Dr. med. O. DORNBLÜTH,

KOMPENDIUM

DER

INNEREN MEDIZIN.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1892.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Chirurgisch-anatomisches Vademecum

für Studierende und Ärzte.

Von **W. Roser.**

Achte, sorgfältig umgearbeitete Auflage.

Mit 139 Abbildungen. 8. 1890. geb. in Ganzleinen 6 ℳ.

Das Vademecum hat den Zweck, zu chirurgisch-anatomischen Übungen am Kadaver anzuleiten. Die Methode, nach welcher der Verfasser in die topogra-

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Dr. med. **Hermann Tillmanns,**
Professor an der Universität Leipzig.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text.

2 Bände in 3 Theilen.

= Zweite, = verbesserte und vermehrte Auflage.

1892. Roy.-8. geh. 44 ℳ, geb. in Halbfr. 50 ℳ.

Erster Band. Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.

Zweite, neu bearbeitete Auflage.

1892. geh. 14 ℳ, geb. in Halbfr. 16 ℳ.

Zweiter Band (in 2 Theilen). Lehrbuch der speciellen Chirurgie.

Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage.

1892. geh. 30 ℳ, geb. in Halbfr. 34 ℳ.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Grundriss
der
HYGIENE.

Für Studirende und praktische Ärzte, Medicinal- und Verwaltungsbeamte.

Von

Dr. Carl Flügge,

o. ö. Professor der Hygiene u. Director des hygienischen Instituts an der Universität Breslau.

= *Zweite,* = **verbesserte Auflage.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text.

gr. 8. 1891. geh. 11 ℳ; geb. 12 ℳ.

Wie es nicht anders zu erwarten war, ist der ersten Auflage dieses ausgezeichneten Werkes rasch die zweite gefolgt. Letztere unterscheidet sich wesentlich dadurch von ihrer Vorgängerin, dass, vielfach geäusserten Wünschen entsprechend, zahlreiche Abbildungen in den Text eingefügt worden sind. — Das Buch ist nicht nur für Studirende bestimmt. Wer sich auf dem Gebiete der Hygiene unterrichten will, wer eines Rathes bedarf, wer über die Methoden, die zu einer Untersuchung einzuschlagen sind, im Unklaren ist, der findet in dem Werke einen Rathgeber, der ihn nicht im Stiche lässt. Die Resultate neuerer Forschungen sind selbstverständlich bis in die neueste Zeit berücksichtigt.

Anleitung
zur
klinischen Untersuchung und Diagnose.

Ein Leitfaden für angehende Kliniker

von

Dr. med. Richard Hagen,

Professor an der Universität Leipzig.

= Sechste = verbesserte und vermehrte Auflage.

8. 1891. geb. in Ganzleinen 3 ℳ 50 ₰.

Ein Buch, dass in sechster Auflage vorliegt, bedarf keiner besonderen Empfehlung mehr. Die Zahl der Auflagen beweist genugsam, dass es im Laufe der Jahre immer von neuem sich als zuverlässiger Begleiter bewährt hat.

Der Zweck des Büchleins ist, den angehenden Mediziner vor dem Besuch der inneren Klinik in knapper Form über das Verhalten am Krankenbett und die technischen Manipulationen, welche daselbst von ihm verlangt werden, zu unterrichten und ihn auf die hauptsächlichsten Erscheinungen, auf welche es bei Konstatirung einer Krankheit ankommt, aufmerksam zu machen. Auch praktischen Aerzten wird das Büchlein willkommen sein.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Anleitung
zum
Gebrauch des Augenspiegels.
Für Studierende und Ärzte.
Von
Dr. J. Bjerrum,
Augenarzt in Kopenhagen.
Deutsche Ausgabe, im Einverständnis mit dem Verfasser besorgt
vom
Privatdozenten **O. Schwarz** in Leipzig.
Mit 39 Figuren im Text. 8. 1892. geb. in Ganzl. 1 ℳ 80 ₰.

Über die Grenzen des Naturerkennens.
Die sieben Welträthsel.
Zwei Vorträge
von
Emil du Bois-Reymond.
Des ersten Vortrages siebente, des zweiten Vortrages dritte Auflage.
8. 1891. geh. 2 ℳ.

Auch die siebente, vermehrte und in Einzelheiten verbesserte Auflage des auf der Leipziger Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte im Jahre 1872 gehaltenen Vortrages „*Über die Grenzen des Naturerkennens*“ ist abermals vereint mit der in der Berliner Akademie im Juli 1880 gehaltenen Rede über „*Die sieben Welträthsel.*“ In letzterer Rede bespricht Hr. du Bois-Reymond Einwände und berichtigt Missverständnisse, welche sein Leipziger Vortrag veranlasste; sie vervollständigt die Untersuchung über die der mechanischen Auffassung der Welt gezogenen Schranken und ergänzt sich mit dem ersten Vortrage zum Gesammtbilde seiner Weltanschauung.

Lehrbuch der Geburtshülfe
einschliesslich
der Pathologie und Therapie des Wochenbettes.
Für praktische Ärzte und Studierende.
Von
Dr. F. von Winckel,
o. ö. Professor der Gynäkologie und Director der Königl. Frauenklinik an der Universität München.
Mit 188 Holzschnitten im Text.
Lex.-8. 1889. geh. 22 ℳ; geb. 24 ℳ 50 ₰.

Edward Wyllys Taylor
Freiburg i/Br. May 1892.

KOMPENDIUM

DER

INNEREN MEDIZIN

FÜR

STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

DR. MED. OTTO DORNBLÜTH.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1892.

BOSTON MEDICAL
JUN - 8 1931
LIBRARY

6.L.331

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Vorwort.

Bei Niederschrift dieses Buches hat mich die Auffassung geleitet, daß es Studierenden und angehenden Ärzten oft weniger an Bekanntschaft mit zahlreichen Krankheitbildern und medizinischen Einzelheiten fehlt, als an einer genauen Würdigung des Wichtigen und Typischen jeder einzelnen Erkrankung. Weil nun diese mehr kritische Kenntnis die Diagnostik und das ärztliche Handeln so sehr beeinflußt, halte ich neben den ausgezeichneten Lehrbüchern, die wir besitzen, auch ein kleines Werk für berechtigt, das das Wesentlichste des systematischen und des klinischen Lehrstoffes zusammenfaßt und so die Übersicht erleichtert und die Neigung zu eingehenderem Studium fördert.

Die kurze Darstellung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse lehnt sich im ganzen an das vortreffliche Werk von Birch-Hirschfeld an.

Bunzlau, 15. April 1892.

Der Verfasser.

Inhalt.

I. Krankheiten der Kreislaufsorgane.

		Seite
§ 1.	Vorbemerkungen	1
§ 2.	Akute Endokarditis	2
§ 3.	Die Klappenfehler des Herzens. Vitia cordis (Chronische Endokarditis)	4
§ 4.	Myokarditis. Atherom der Kranzarterien. Herzruptur	10
§ 5.	Primäre Herzvergrößerungen	11
§ 6.	Fettherz, Cor adiposum	12
§ 7.	Herzneurosen. Angina pectoris. Nervöses Herzklopfen. Tachykardie	12
§ 8.	Perikarditis	13
§ 9.	Hydroperikardium, Hämoperikardium, Pneumoperikardium	16
§ 10.	Arteriosklerose	16
§ 11.	Aneurysmen der Aorta	17

II. Krankheiten der Atmungsorgane.

a) Krankheiten der Nase und des Kehlkopfes.

§ 12.	Vorbemerkungen	19
§ 13.	Coryza, Rhinitis acuta, Schnupfen	19
§ 14.	Rhinitis chronica, Chronischer Nasenkatarrh (Stockschnupfen)	20
§ 15.	Nasenbluten, Epistaxis	21
§ 16.	Akuter Kehlkopfkatarrh, Laryngitis acuta	22
§ 17.	Chronischer Kehlkopfkatarrh, Laryngitis chronica	23
§ 18.	Perichondritis laryngea	23
§ 19.	Glottisödem	24
§ 20.	Stimmritzenkrampf, Spasmus glottidis, Asthma Millari	24
§ 21.	Lähmungen der Kehlkopfmuskeln	25
§ 22.	Sensibilitätstörungen im Kehlkopfe	27
§ 23.	Neubildungen im Kehlkopfe	27
§ 24.	Kehlkopftuberkulose. Phthisis laryngis	28

b) Krankheiten der tieferen Luftwege.

§ 25.	Vorbemerkungen	29
§ 26.	Akute Tracheitis und Bronchitis. Tracheobronchitis acuta. Bronchitis capillaris	30

Seite

§ 27. Chronische Bronchitis. Bronchitis catarrh. chronica . . 31
§ 28. Fötider Bronchialkatarrh, Bronchitis putrida 34
§ 29. Bronchialkroup, Bronchitis fibrinosa 34
§ 30. Bronchialerweiterungen, Bronchiektasien 35
§ 31. Tracheal- und Bronchialverengerungen, -stenosen . . . 36
§ 32. Keuchhusten, Tussis convulsiva, Pertussis 37
§ 33. Bronchialasthma, Asthma nervosum 39
§ 34. Lungenemphysem, Emphysema pulmonum 41
§ 35. Lungenatelektase, -Kompression 44
§ 36. Kreislaufstörungen in den Lungen (Hyperämie, embolische Prozesse, Ödem, Brand) 45
§ 37. Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen 47
§ 38. Katarrhalische (lobuläre) Pneumonie, Bronchopneumonie . 48
§ 39. Genuine Lungenentzündung, kroupöse (lobäre) Pneumonie, Pneumonia fibrinosa 49
§ 40. Lungenschwindsucht, Phthisis bacillaris s. Tuberculosis pulmonum 54
Anhang. Akute allgemeine Miliartuberkulose . . . 65
§ 41. Geschwülste und Parasiten der Lunge. Karzinom, Echinokokkus 65

c) Krankheiten der Pleura und des Mediastinum.

§ 42. Brustfellentzündung, Rippenfellentzündung, Pleuritis . . 66
§ 43. Pneumothorax 71
§ 44. Hydrothorax, Brustwassersucht 72
§ 45. Brustfellkrebs, Carcinoma pleurae 73
§ 46. Geschwülste des Mediastinum 73

III. Krankheiten der Verdauungsorgane.

a) Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens.

§ 47. Vorbemerkungen 74
§ 48. Stomatitis catarrhalis, Katarrh der Mundschleimhaut . . 74
§ 49. Stomatitis aphthosa, Aphthen 75
§ 50. Stomacace, Stomatitis ulcerosa, Mundfäule 76
§ 51. Soor, Schwämmchen 76
§ 52. Noma, Wangenbrand, Wasserkrebs 77
§ 53. Leukoplakia oris. Psoriasis linguae 78
§ 54. Entzündung der Zunge. Glossitis 78
§ 55. Zungenkrebs, Carcinoma linguae 78
§ 56. Krankheiten der Speicheldrüsen. Parotitis. Angina Ludovici. Speichelfluß 79
§ 57. Angina catarrhalis, Pharyngitis acuta 80
§ 58. Angina phlegmonosa, Eitrige Mandelentzündung 82
§ 59. Angina chronica, Hypertrophie der Mandeln 83
§ 60. Pharyngitis chronica, Chronischer Rachenkatarrh . . . 84
§ 61. Diphtherie, Rachenbräune 86
§ 62. Rachentuberkulose 90
§ 63. Retropharyngealabszeß 90

b) Krankheiten der Speiseröhre.

		Seite
§ 64.	Entzündung und Geschwüre der Speiseröhre	91
§ 65.	Verengerung der Speiseröhre	92
§ 66.	Erweiterungen der Speiseröhre	94
§ 67.	Geschwülste der Speiseröhre, bes. Speiseröhrenkrebs	94
§ 68.	Perforation der Speiseröhre	95
§ 69.	Nervöse Schlingbeschwerden	96

c) Krankheiten des Magens.

§ 70.	Vorbemerkungen	96
§ 71.	Akuter Magenkatarrh, akute Dyspepsie, Gastritis acuta, Cholera infantum	98
§ 72.	Chronischer Magenkatarrh, Gastritis chronica. — Dyspepsia acida	99
§ 73.	Nervöse Dyspepsie, Neurasthenia gastrica	104
§ 74.	Magenentzündung. Gastritis phlegmonosa und toxica	105
§ 75.	Magengeschwür, Ulcus ventriculi rotundum s. perforans	105
§ 76.	Magenkrebs. Carcinoma ventriculi	107
§ 77.	Magenerweiterung, Dilatatio ventriculi, Gastrektasie	109
§ 78.	Magenblutungen	110
§ 79.	Magenkrampf, Kardialgie, Gastralgie	111

d) Krankheiten des Darmkanals.

§ 80.	Vorbemerkungen	112
§ 81.	Darmkatarrh, Catarrhus intestinalis, Enteritis	112
§ 82.	Brechdurchfall, Cholera nostras	117
§ 83.	Cholera, Cholera asiatica	118
§ 84.	Blinddarmentzündung, Typhlitis und Perityphlitis	123
§ 85.	Stuhlträgheit, Habituelle Obstipation	124
§ 86.	Hämorrhoiden	126
§ 87.	Darmblutungen	126
§ 88.	Kolik, Enteralgie	127
§ 89.	Darmverengerung und Darmverschließung, Ileus, Miserere, Kotbrechen	128
§ 90.	Darmkrebs	131
§ 91.	Darmtuberkulose	132
§ 92.	Dysenterie, Ruhr	133
§ 93.	Darmparasiten, Helminthiasis	134

e) Krankheiten des Bauchfells.

§ 94.	Bauchfellentzündung, Peritonitis	137
§ 95.	Bauchfelltuberkulose und -krebs	141
§ 96.	Bauchwassersucht, Ascites	141

f) Krankheiten der Leber, der Gallenwege, der Pfortader und des Pankreas.

§ 97.	Vorbemerkungen	143
§ 98.	Wanderleber, Hepar migrans	143

Seite
§ 99. Leberhyperämie 144
§ 100. Leberabszeß, Hepatitis suppurativa 145
§ 101. Lebercirrhose, Hepatitis interstitialis chronica s. fibrosa 146
§ 102. Lebersyphilis, Hepatitis syphilitica 148
§ 103. Akute gelbe Leberatrophie 149
§ 104. Fettleber, Hepar adiposum, und Speckleber, Amyloidleber 150
§ 105. Leberkrebs, Carcinoma hepatis 150
§ 106. Leberechinokokkus 152
§ 107. Gelbsucht, Ikterus 153
§ 108. Gallensteine, Cholelithiasis 156
§ 109. Pfortaderverschließung, Pylethrombosis, und Pfortaderentzündung, Pylephlebitis 157
§ 110. Krankeiten des Pankreas 158

IV. Krankheiten der Milz.

§ 111. Vorbemerkungen 159
§ 112. Akute Milzschwellungen 159
§ 113. Chronische Milzschwellungen 160

V. Krankheiten der Harnorgane.

a) Krankheiten der Nieren.

§ 114. Vorbemerkungen. 1. Albuminurie. 2. Harnzylinder. 3. Herzhypertrophie. 4. Hydrops. 5. Urämie . . 162
§ 115. Nierenhyperämie 164
§ 116. Akute Nierenentzündung, Nephritis acuta, akute Bright'sche Krankheit 165
§ 117. Chronische Nierenentzündung, Nephritis chronica . . . 167
1. Die chronische Bright'sche Nierenentzündung . 167
2. Die primäre Schrumpfniere 169
§ 118. Nierenabszeß, Nephritis suppurativa. Perinephritis und Paranephritis 170
§ 119. Amyloidniere 171
§ 120. Geschwülste und Parasiten der Niere 171

b) Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren.

§ 121. Nierenbeckenentzündung, Pyelitis 172
§ 122. Hydronephrose 173
§ 123. Nierensteine, Nephrolithiasis 173
§ 124. Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane, Urogenitaltuberkulose 174

c) Krankheiten der Blase.

§ 125. Blasenkatarrh, Cystitis 175
§ 126. Blasengeschwülste 176
§ 127. Blasensteine 176
§ 128. Enuresis 178

VI. Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Seite

§ 129. Tripper, Gonorrhoe 179
§ 130. Spermatorrhoe, Prostatorrhoe, Urethrorrhoe 182
§ 131. Impotenz (männliche Unfruchtbarkeit) 183
§ 132. Sterilität (weibliche Unfruchtbarkeit) 184
§ 133. Eierstockentzündung, Oophoritis 184
§ 134. Vorbemerkungen zu den Krankheiten der Gebärmutter 185
§ 135. Gebärmutterkatarrh, Endometritis 186
§ 136. Gebärmutterentzündung, Metritis 187
§ 137. Perimetritis und Parametritis 190
§ 138. Beckenblutgeschwulst, Haemotocele retrouterina . . . 191
§ 139. Lageveränderungen der Gebärmutter 191
§ 140. Uterusmyom (Fibromyom, Fibroid, Fibrom) 194
§ 141. Gebärmutterkrebs, Carcinoma uteri 195
§ 142. Menstruationstörungen 197
§ 143. Scheidenkatarrh, Fluor albus, Leukorrhoea vaginalis . 199

VII. Krankheiten des Nervensystems.

§ 144. Vorbemerkungen 199

a) Krankheiten der peripheren Nerven.

§ 145. Neuritis, Nervenentzündung 206
§ 146. Neuralgie, Trigeminusneuralgie, Occipitalneuralgie, Interkostalneuralgie, Ischias 210
§ 147. Gelenkneuralgien oder Gelenkneurosen 213
§ 148. Anästhesie der Haut 213
§ 149. Lähmungen, Facialislähmung, andere Lähmungen . . 214
§ 150. Krämpfe, Facialiskrampf, klonischer Zwerchfellkrampf, Beschäftigungskrämpfe 217

b) Krankheiten des Rückenmarks.

§ 151. Vorbemerkungen 219
§ 152. Krankheiten der Rückenmarkhäute 220
§ 153. Rückenmarkblutung, Apoplexia spinalis, Hämatomyelie 221
§ 154. Rückenmarkverletzungen und -kompression 222
§ 155. Rückenmarkentzündung, Myelitis 224
Anhang. Syphilitische Spinalparalyse 226
§ 156. Tabes dorsalis, Hinterstrangsklerose, Ataxie locomotrice 226
§ 157. Spastische Spinalparalyse (primäre Seitenstrangsklerose) 231
§ 158. Amyotrophische Lateralsklerose 232
§ 159. Progressive Muskelatrophie 233
1. Amyotrophia spinalis progressiva. (Spinale progressive Muskelatrophie, type Duchenne-Aran) . . 233
2. Dystrophia muscularis progressiva 234
§ 160. Entzündung der grauen Vordersäulen, Poliomyelitis anterior 236
§ 161. Landry'sche Paralyse, akute aufsteigende Spinalparalyse 236
§ 162. Geschwülste der Rückenmarkhäute, Geschwülste und Höhlenbildungen des Rückenmarks 238

c) Krankheiten des Gehirns.

		Seite
§ 163.	Vorbemerkungen	239
	1. Lokalisation im Hirnmantel	240
	2. Lokalisation im Hirnstamm	243
§ 164.	Pachymeningitis interna haemorrhagica. Hämatom der Dura	245
§ 165.	Seröse und eitrige Meningitis (Leptomeningitis, Entzündung der weichen Hirnhäute). Cerebrospinalmeningitis	246
§ 166.	Tuberkulöse Meningitis	247
§ 167.	Gummöse Meningitis	248
§ 168.	Sinusthrombose	249
§ 169.	Chronischer Hydrocephalus, Wasserkopf	249
§ 170.	Gehirnanämie, -hyperämie und -ödem	251
§ 171.	Gehirnblutung, Apoplexia cerebri sanguinea	252
§ 172.	Gehirnembolie und -thrombose, Encephalomalacie	255
§ 173.	Gehirnabszeß, Encephalitis suppurativa	256
§ 174.	Chronische (interstitielle) Gehirnentzündung	257
§ 175.	Akute Gehirnentzündung der Kinder, cerebrale Kinderlähmung, Hemiplegia spastica infantilis	258
§ 176.	Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, herdförmige Sklerose, Sclérose en plaques	258
§ 177.	Geschwülste des Gehirns	259
§ 178.	Syphilitische Arteriitis des Gehirns	261
§ 179.	Progressive Paralyse der Irren, Dementia paralytica	262
§ 180.	Progressive Bulbärparalyse, Paralysis labio-glosso-laryngea	265
§ 181.	Kompression des verlängerten Marks	267

d) Zentrale Neurosen.

§ 182.	Vorbemerkungen	267
§ 183.	Kopfschmerz, Cephalaea, Cephalalgie	267
§ 184.	Migräne, Hemikranie	269
§ 185.	Einseitige Gesichtsatrophie, Hemiatrophia facialis progressiva	269
§ 186.	Basedow'sche Krankheit	270
§ 187.	Myxödem, Cachexie pachydermique	271
§ 188.	Menière'sche Krankheit, Vertigo ab aure laesa	271
§ 189.	Epilepsie	272
§ 190.	Eklampsie	276
§ 191.	Hysterie	276
§ 192.	Neurasthenie	281
§ 193.	Traumatische Neurosen	285
§ 194.	Schüttellähmung, Paralysis agitans	286
§ 195.	Chorea, Veitstanz	286
§ 196.	Athetose	287
§ 197.	Tetanus, Starrkrampf	288
§ 198.	Wutkrankheit, Lyssa, Hydrophobie	289
§ 199.	Tetanie	220
§ 200.	Thomsen'sche Krankheit, Mytonia congenita	291
§ 201.	Katalepsie. Starrsucht	291

XIII. Allgemeine Infektionskrankheiten und solche mit wechselnder Lokalisation.

Seite

§ 202. Vorbemerkungen 291
§ 203. Scharlach, Scarlatina 293
§ 204. Masern, Morbilli, und Röteln, Rubeolae 295
§ 205. Pocken, Blattern, Variola und Variolois 297
§ 206. Windpocken, Varizellen (Schafblattern) 300
§ 207. Flecktyphus, Petechialtyphus, Typhus exanthematicus . 300
§ 208. Abdominaltyphus, Ileotyphus, Typhoid 302
§ 209. Rückfallfieber, Febris recurrens 308
§ 210. Influenza, Grippe 309
§ 211. Malaria, Wechselfieber, Kaltes Fieber, Febris intermittens 311
§ 212. Schanker, Ulcus molle 313
§ 213. Syphilis, Lues 314
§ 214. Erysipelas, Rose 322
§ 215. Kryptogenetische Septikopyämie 323
§ 216. Trichinosis 324
§ 217. Milzbrand, Anthrax, Pustula maligna 326
§ 218. Rotz, Malleus 327
§ 219. Aktinomykose 328

IX. Krankheiten der Bewegungsorgane.

§ 220. Akuter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis rheumatica acuta 329
§ 221. Chronischer Gelenkrheumatismus 331
§ 222. Arthritis deformans, Arthritis pauperum und Arthritis senilis 331
§ 223. Muskelrheumatismus, Myalgia rheumatica 332
§ 224. Rhachitis, Englische Krankheit 333
§ 225. Osteomalacie, Halisteresis ossium 335

X. Krankheiten der Haut.

§ 226. Vorbemerkungen 336
§ 227. Entzündliche Hyperämien. Einfaches Erythem. Roseola. Urtikaria 336
§ 228. Vesikulöse und bullöse Hautentzündungen. Herpes. Miliaria. Ekzem. Pemphigus 337
§ 229. Pustulöse Hautentzündungen, Akne, Furunkel, Ekthyma 339
§ 230. Papulöse Hautentzündungen, Lichen, Prurigo, Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum . . . 340
§ 231. Psoriasis, Schuppenflechte 341
§ 232. Hautblutungen, Purpura 342
§ 233. Akne rosacea, Kupferfinne 343
§ 234. Alopecia, Haarschwund 343
§ 235. Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit 344
§ 236. Elephantiasis 344
§ 237. Lupus, fressende Flechte 344
§ 238. Parasitäre Hautkrankheiten, Dermatomykosen. Favus. Herpes tonsurans. Sykosis. Pityriasis versicolor. Scabies, Krätze 345

XI. Allgemeine Ernährungstörungen.

		Seite
§ 239.	Vorbemerkungen	347
§ 240.	Chlorose, Bleichsucht	348
§ 241.	Perniziöse Anämie	350
§ 242.	Leukämie	351
§ 243.	Pseudoleukämie, Hodgkinsche Krankheit, Adenie, Malignes Lymphom	352
§ 244.	Skorbut, Scharbock	352
§ 245.	Blutfleckenkrankheit, Morbus maculosus Werlhofii	353
§ 246.	Skrofulose	354
§ 247.	Addisonsche Krankheit, Bronzehautkrankheit	355
§ 248.	Gicht, Arthritis urica	355
§ 249.	Diabetes mellitus, Zuckerkrankheit, Zuckerharnruhr	357
§ 250.	Diabetes insipidus, Harnruhr	362
§ 251.	Krankhafte Fettleibigkeit, Adipositas nimia	362

XII. Vergiftungen.

		Seite
§ 252.	Akute Ätzvergiftungen	364
§ 253.	Phosphor- und Arsenikvergiftung	365
§ 254.	Chronische Blei- und Quecksilbervergiftungen	365
§ 255.	Vergiftung durch chlorsaures Kali	366
§ 256.	Vergiftungen durch Gase und Dämpfe	366
§ 257.	Vergiftungen durch Anästhetica, Alkohol, Karbolsäure	367
§ 258.	Alkaloidvergiftungen	367

XIII. Rezepte und Verordnungen 369

XIV. Register 377

BOSTON MEDICAL
JUN - 8 1931
LIBRARY

I. Krankheiten der Kreislaufsorgane.

§ 1. Vorbemerkungen.

Die Erkennung der Herzkrankheiten gründet sich zunächst auf die Untersuchung der Herzgegend, der Reihe nach durch Be-

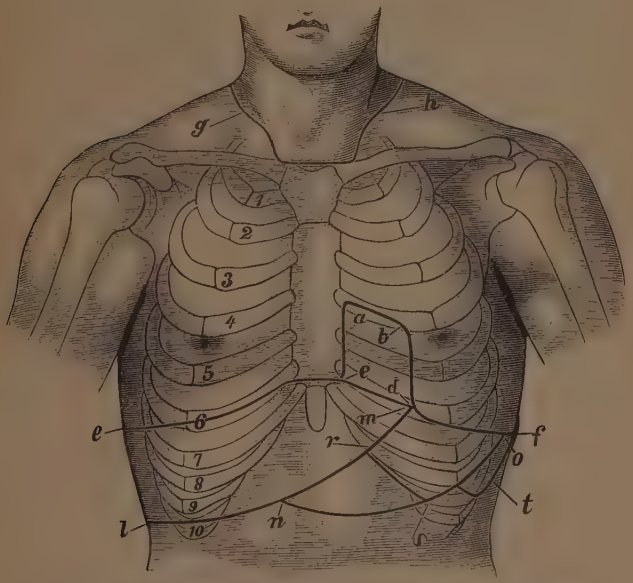


Fig. 1. Die perkutorischen Grenzen der Lungen, des Herzens, der Leber und des Magens von vorn.

ab obere, *ac* rechte, *cd* untere, *bd* linke Grenze der absoluten Herzdämpfung; *ce* untere Grenze der rechten, *df* untere Grenze der linken Lunge. *gh* obere Lungengrenze, *lm* unterer Rand der Leberdämpfung; *nso* untere Magengrenze bei mittlerer Ausdehnung des Magens; *t* vorderes Ende der Milz; *rsfm* TRAUBE's halbmondförmiger Raum.

trachten, Befühlen, Perkutieren und Auskultieren. Keine dieser Methoden allein giebt brauchbare Aufschlüsse. Gesicht und Gefühl

beobachten den Spitzenstoß, der normaler Weise im fünften oder sechsten Zwischenrippenraum zwischen Parasternal- und Papillarlinie andeutungsweise sichtbar und deutlich fühlbar ist. Die Perkussion bestimmt die Herzgrenzen, und zwar wird zuerst dicht neben dem linken Brustbeinrande abwärts, dann etwa in der Höhe der fünften Rippe von rechts nach links, endlich von links und unten her gegen die Herzspitze zu perkutiert; als normale Grenzen finden sich dabei: vierte Rippe, linker Brustbeinrand, Gegend des Spitzenstoßes (Fig. 1). Die Auskultation erforscht mit dem Stethoskop die Schallerscheinungen, und zwar die der Mitralis über der Herzspitze, die der Trikuspidalis im fünften rechten, die des Aortenostiums im zweiten rechten und die des Pulmonalostiums im zweiten linken Zwischenrippenraum, die drei letzten dicht neben dem Brustbein; an jeder dieser Stellen hört man beim Gesunden einen systolischen (mit dem Spitzenstoß gleichzeitigen) und einen diastolischen deutlichen Ton; der diastolische Ton über der Mitralis und der Trikuspidalis ist von der Aorta und der Pulmonalis fortgeleitet. Unentbehrlich ist schließlich die Untersuchung des Pulses an der Radialis, bei Herzkrankheiten auch an den Halsgefäßen.

§ 2. Akute Endokarditis.

Ätiologie. Verschiedene Entzündungserreger können, wenn sie ins Blut gelangen, akute Entzündung der innersten Herzwand erzeugen. Häufig ist die Endokarditis bei akutem Gelenkrheumatismus, seltener bei Pneumonie, Nephritis, akuten Exanthemen, Influenza. Dieser sogenannten rheumatoiden Gruppe steht die nicht selten als Teilerscheinung der Pyämie auftretende Endokarditis gegenüber. Im allgemeinen entspricht jener die verruköse, dieser die ulceröse Endokarditis. Wiederholte Nachschübe jener bezeichnet man als rekurrierende Endokarditis.

Anatomie. Bei der verrukösen Endokarditis bilden sich besonders an den Schlußrändern der Klappen umschriebene zellige Wucherungen der gefäßlosen Schicht des Endokardiums, worauf sich weiße Blutkörperchen und Fibrinmassen niederschlagen, so daß warzige Gebilde entstehen, die große Ähnlichkeit mit spitzen Kondylomen haben. Bei der ulcerösen Form bilden sich durch Zerfall dieser Wärzchen oder auch primär Geschwüre, wodurch Abtrennung von Sehnenfäden, umschriebenes Nachgeben eines Klappenteils (akutes Klappenaneurysma) und völlige Durchbohrungen von Klappen entstehen können. Am häufigsten befällt

die Endokarditis die Mitralklappe, demnächst die Aortenklappe, selten und fast nur sekundär die übrigen Klappen. Ganz gewöhnlich finden sich bei der verrukösen Endokarditis embolische Infarkte in den Nieren, in der Milz, im Gehirn, bei der ulcerösen Endokarditis embolische Abszesse im Herzmuskel, in Nieren, Lungen, Milz, Netzhaut, oder Blutungen in denselben und in der Haut.

Die bakteriologischen Befunde bedürfen noch weiterer Prüfung. Bei beiden Formen, regelmäßig aber nur bei der ulcerösen Endokarditis, sind mannigfache Spaltpilzarten beobachtet. Die ulceröse Form endet stets tödlich, die verruköse in schweren Fällen häufig ebenfalls, in leichteren heilt sie durch Vernarbung, wobei gewöhnlich Verdickungen und Schrumpfungen der Klappen und der Sehnenfäden oder Verengungen der Ostien eintreten. Substanzverluste oder Wucherungen sind bei der chronischen Endokarditis selten.

Symptome und Verlauf. Die verruköse Endokarditis verläuft anfangs nicht selten subjektiv völlig symptomlos. Man muß daher bei allen Krankheiten, die erfahrungsgemäß dazu führen, regelmäßig das Herz untersuchen. Bei Gelenkrheumatismus weist zuweilen ein Fieber, das nach Ablauf der Gelenkschwellungen auftritt oder diese überdauert, auf Endokarditis hin. Vermehrte oder unregelmäßige Herzaktion, systolisches Blasen an der Herzspitze, Verstärkung des zweiten Pulmonaltons im Vergleich zum zweiten Aortenton, seltener diastolisches Spitzengeräusch, dazu in schweren Fällen hohes Fieber, ferner Embolien (zumal Lungeninfarkte) und Hämorrhagien, Benommenheit und Delirien sind die wichtigsten Zeichen. Oft findet sich schon bald eine Dilatation des Herzens, Vergrößerung der Dämpfung nach rechts, oder nach links und rechts, nicht selten tritt Perikarditis hinzu. Nach einigen Wochen tritt allmählich Rückgang der Erscheinungen ein oder Übergang in Herzklappenfehler. Ein solcher darf erst angenommen werden, wenn die Veränderungen der Dämpfung und der Töne über 4 Wochen lang gleichmäßig bestanden haben. Die ulceröse Endokarditis zeichnet sich von der anderen Form durch den schweren Verlauf unter typhösen oder pyämischen Symptomen aus.

Behandlung. Die Aufgabe ist die thunlichste Beschränkung der Herzarbeit: Bettruhe, geringe Mahlzeiten (ohne Alkohol, Kaffee, Thee), dauernde Anlegung einer Eisblase auf die Herzgegend. Bei Herzschwäche sind Wein, Kampher (R. 16a und b),

Coffein (R. 25b) angezeigt; nur bei schwacher, unregelmäßiger und schneller Herzthätigkeit ist Digitalis (R. 29) zu verordnen. Die Bekämpfung des Grundleidens (Gelenkrheumatismus, Pyämie) ist ohne direkten Einfluß auf die Endokarditis.

§ 3. Die Klappenfehler des Herzens.
(Chronische Endokarditis.)

Ätiologie. Die meisten Klappenfehler entstehen durch akute Endokarditis (§ 2), die übrigen durch chronische Entartungs- und Entzündungsvorgänge des Endokardiums im Anschluß an Arteriosklerose, Gicht, Syphilis, Alkoholismus, chronische Nephritis. Einzelne Klappenfehler, besonders des rechten Herzens, sind angeboren. Die Klappenfehler nach Gelenkrheumatismus betreffen meist die Mitralklappe.

Anatomie und Pathologie. Durch Schrumpfung der Klappe und Verkürzung der Sehnenfäden wird der völlige Schluß der Klappe im gegebenen Augenblick verhindert: Insuffizienz der Klappe; durch Verdickungen, Verkalkungen und Verwachsungen kann die Klappe in einen starren Ring verwandelt werden und ihre genügende Entfaltbarkeit verlieren: Stenose des Ostiums. Meist sind beide Störungen gleichzeitig vorhanden, namentlich fehlt bei der Stenose fast niemals die Insuffizienz. Die Wirkung beider auf den Kreislauf ist insofern gleich, als stromaufwärts von der erkrankten Stelle eine Stauung des Blutes entsteht, und zwar bei der Insuffizienz dadurch, daß das ungenügend schließende Ventil einen Teil des Inhalts zurückströmen läßt, bei der Stenose dadurch, daß die verengerte Öffnung den Durchgang des Blutes erschwert. Die Ausgleichung dieser Störung ist nur durch vermehrte Arbeit des zunächst rückwärts liegenden Herzteiles möglich: der Herzfehler wird, wenn der allgemeine Ernährungszustand günstig ist, durch Hypertrophie des betreffenden Abschnittes kompensiert. So lange diese Hypertrophie nicht besteht, oder sobald durch Zunahme des Klappenfehlers oder durch Ernährungsstörungen des Herzmuskels dessen Leistungsfähigkeit ungenügend wird, treten Stauungserscheinungen (Kompensationsstörungen) auf, die je nach der Art des Fehlers gewisse Verschiedenheiten bieten (s. u.)

Die Einzelverhältnisse der wichtigsten Klappenfehler.

1. Die Insuffizienz der Mitralklappe bewirkt, daß bei

jeder Ventrikelsystole ein Teil des Ventrikelblutes in den Vorhof zurückweicht. Die Folge davon ist eine Blutstauung im linken Vorhof und in den Lungenvenen, die sich durch die Lungenkapillaren auf die Pulmonalarterie und schließlich auf den rechten Ventrikel fortsetzt. Der linke Vorhof dilatiert sich und hypertrophiert, soweit seine geringe Muskulatur dazu imstande ist, die Hauptkompensation hat aber der rechte Ventrikel zu leisten, der dilatiert wird und hypertrophiert. Dies ergiebt für die Perkussion eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts (bis zur Mitte oder zum rechten Stande des Brustbeins oder noch darüber hinaus); die Stauung im Lungenkreislauf macht den 2. Pulmonalton lauter als den 2. Aortenton; das systolische Zurückwirbeln des Blutes durch die Mitralis bewirkt ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und häufig daselbst ein fühlbares systolisches Schwirren (*Frémissement cataire*). Im weiteren Verlauf hypertrophiert dann auch der linke Ventrikel (Verstärkung des Spitzenstoßes und Verbreiterung der Dämpfung nach links), weil ihm von den rückwärts gelegenen dilatierten und hypertrophierten Teilen mehr Blut zugeführt wird. Die Kompensationsstörung äußert sich durch cyanotisches Aussehen, vermehrte Füllung der Drosselvenen, Unregelmäßigkeit des sonst ziemlich kräftigen Radialpulses, weiterhin auch durch Hydrops, Hydrothorax u. s. w.

2. Die Stenose des Mitralostiums entwickelt sich häufig bei schon bestehender Insuffizienz der Mitralklappe. Wenn die Stenose allein besteht oder wenn sie überwiegt, wird der Blutstrom vom linken Vorhof in den linken Ventrikel sehr behindert; es ergeben sich: Stauungen im Lungenkreislauf (Verstärkung des 2. Pulmonaltons), Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels (Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts); Blutwirbel beim Passieren der Mitralis (diastolisches, meist leises Geräusch und Schwirren an der Spitze); geringe Füllung des linken Ventrikels (schwacher Spitzenstoß, kleiner Radialpuls. Die Kompensationsstörung tritt meist früh auf und bewirkt Stauung im Lungenkreislauf, dann in den Körpervenen, endlich hydropische Erscheinungen. Bei gleichzeitiger Mitralinsuffizienz und -Stenose findet sich ein systolisch einsetzendes und durch die Diastole anhaltendes Geräusch über der Spitze bei verstärktem 2. Pulmonalton und kleinem Puls, Herzstoß und Herzdämpfung verhalten sich wie bei der Insuffizienz.

3. Die Insuffizienz der Aortenklappen, durch endo-

karditische Schrumpfung oder durch Atherom entstanden, läßt bei der Diastole des linken Ventrikels Blut aus der Aorta in den Ventrikel zurückströmen, das hier mit dem vom Vorhof einfließenden zusammentrifft. Dadurch entsteht ein diastolisches Geräusch, sowie eine Dilatation des linken Ventrikels, der seine Sisyphusarbeit nur durch Hypertrophie seiner Wand verrichten kann.

Fig. 2. Normaler Puls.

Daher ist der Spitzenstoß verstärkt, hebend, und nach unten außen verlagert (meist nach außen von der Papillarlinie in den 6. oder 7. Zwischenrippenraum). Die obere Herzgrenze kann bis zur 3. Rippe ansteigen. Der diastolische Aortenton ist durch ein Geräusch ersetzt, das gewöhnlich über dem linken oberen Teil des Brustbeins am lautesten ist und oft einen musikalischen Charakter hat. Häufig ist zugleich der 1. Spitzenton undeutlich oder gar durch ein kurzes Geräusch ersetzt. Die peripheren Arterien pulsieren lebhaft und der Radialpuls ist schnellend (*Pulsus celer*, Fig. 2 u. 3). Kompensationsstörungen fehlen oft jahrelang; bei ihrem Eintritt werden die bis dahin meist blassen Kranken schnell cyanotisch und hydropisch. So lange das hypertrophische Herz kräftig arbeitet, kommen häufig Kopfkongestionen (Kopfdruck, Schwindel) und auch Apoplexien vor.

Fig. 3. Aortenklappeninsuffizienz. Pulsus magnus et celer.

4. Die Aortenstenose, die besonders durch Verwachsungen der Klappen entsteht, bedingt durch die systolischen Wirbel ein lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze und besonders über der Aorta, im 2. rechten Zwischenrippenraum; der Spitzenstoß ist nach außen verlagert, aber meist schwach, der Puls klein und langsam. Bei erheblicher Stenose treten oft Zeichen von Gehirnanämie (Schwindel, Ohnmacht) ein. Bei begleitender Insuffizienz summieren sich die Zeichen; der Puls richtet sich nach dem vorwiegenden Fehler.

5. Die Trikuspidalinsuffizienz ist selten primär und oft nur eine relative, indem bei bedeutender Erweiterung des rechten Ventrikels (infolge von Stauung bei Mitralklappenfehlern, Lungenkrankheiten etc.) die normalen Klappen nicht mehr schließen. Hierdurch strömt bei der Ventrikelsystole Blut in den rechten

Vorhof und in die Körpervenen zurück: systolisches Geräusch über der Trikuspidalis, Pulsieren des Bulbus jugularis und der Vena jugularis. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht meist schon durch den primären Mitralklappenfehler. Durch die Abnahme der Blutmenge in der Pulmonalarterie wird deren bei Mitralfehlern verstärkter 2. Ton schwächer accentuiert.

Von den übrigen Klappenfehlern hat praktisch nur noch Wichtigkeit:

6. Die angeborene Pulmonalstenose, der häufigste der angeborenen Herzfehler. Die Stenose sitzt meist im Conus arteriosus, der durch schwielige Myokarditis verengert ist; gleichzeitig finden sich gewöhnlich Entwicklungsfehler, Offenbleiben des Foramen ovale, des Ductus Botalli, Defekte in der Ventrikelscheidewand, wahrscheinlich sämtlich als kompensierende Folge der Pulmonalstenose. Das auffallendste Symptom ist die hochgradige, Lippen, Wangen und Nase geradezu blau färbende Cyanose. Die Endglieder der Finger sind meist ebenfalls cyanotisch und außerdem kolbig verdickt. Dyspnoe, Ohnmacht, Schwindel sind häufige Erscheinungen. Die Stenose bedingt ein verbreitetes systolisches Geräusch, am lautesten über der Pulmonalarterie, Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die angeborene Pulmonalstenose läßt nur selten ein Alter von mehr als 15 Jahren erreichen; der Tod erfolgt durch zunehmende Cyanose und durch Hydrops oder durch die sehr häufig hinzutretende Lungentuberkulose.

7. Kombinierte Herzklappenfehler bereiten nicht selten dadurch Schwierigkeiten, daß die Zeichen des einen durch die des anderen in ihrer Reinheit gestört werden, indem z. B. die Kleinheit des linken Ventrikels bei Mitralstenose durch gleichzeitige Aorteninsuffizienz in Hypertrophie übergehen kann.

Gemeinsame Erscheinungen der Klappenfehler. Während manche Kranke mit Herzfehlern zur Zeit der Kompensation gar keine Beschwerden haben, leiden Andere bei der geringsten Anstrengung oder gar bei völliger Ruhe an Atemnot, Herzklopfen, Herzschmerzen, Kopfdruck, Schwindel und dergleichen; die Atemnot beruht zunächst auf der Blutstauung in den Lungengefäßen, die den Gasaustausch beeinträchtigt und durch die Ausdehnung der Kapillaren den Raum der Lungenbläschen beschränkt; oft ist sie auch die Folge der Bronchitis, die sich durch die Blutstauung entwickelt. Das Herzklopfen kann rein subjektiv gefühlt werden,

aber auch objektiv wahrnehmbar sein; zuweilen tritt es anfallsweise oder (besonders bei Mitralfehlern) als Tachykardie (s. § 7) auf.

Kurze Zusammenstellung der Befunde bei Herzfehlern.

Es handelt sich bei	um	wenn vorhanden ist	Weitere Befunde:
Hypertrophie des linken Ventrikels	Aorteninsuffizienz	Diastolisches Geräusch am oberen Sternum	Arterienpuls, Pulsus celer
	Aortenstenose	Systolisches Geräusch am 2. rechten Intercostalraum	Pulsus parvus, tardus
Hypertrophie des rechten Ventrikels	Mitralinsuffizienz	Systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter 2. Pulmonalton	Im weiteren Verlauf auch Hypertrophie des link. Ventrikels
	Mitralstenose	Diastolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter 2. Pulmonalton	
	Trikuspidalinsuffizienz	Systolisches Geräusch im 5. rechten Intercost. (eventuell leiser 2. Pulmonalton)	Venenpuls
	Pulmonalstenose	Systolisches Geräusch im 5. rechten Intercostalraum	Cyanose, Kolbenfinger

Die Kompensationsstörungen können akut mit schwerer Atemnot, Präkordialangst, Pulsunregelmäßigkeit, Cyanose einsetzen und schnell zum Tode führen, oder sie entwickeln sich allmählich unter ähnlichen, aber weniger heftigen Erscheinungen, wozu sich Ödem an den Knöcheln, Leberanschwellung, Abnahme der Harnmenge, Albuminurie, Verdauungsstörungen und schließlich Ascites, Hydrothorax, Hydroperikardium gesellen. Diese Erscheinungen können bei Klappenfehlern ohne weitere anatomische Veränderung des Herzmuskels auftreten; oft bestehen jedoch fettige Entartungen oder schwielige Veränderungen der Muskulatur, nicht selten handelt es sich auch um komplizierende Perikarditis (s. d.). Bei diesen Stadien kommt es leicht zur Bildung von Thromben

an den Klappen, zwischen den Trabekeln, in den Venen, und dadurch zu Embolien (Lungeninfarkt, s. § 36; embolische Gehirnerweichung, s. § 172). Die Kompensationsstörungen können namentlich unter dem Einfluß einer geeigneten Behandlung zurückgehen; sie treten dann von Zeit zu Zeit wieder auf, doch kann das Leben jahrzehntelang erhalten bleiben. Am günstigsten ist die Prognose in dieser Richtung für die Mitralinsuffizienz. Heilung ausgebildeter Klappenfehler ist jedenfalls sehr selten. Bemerkenswert ist, daß die Geräusche vorübergehend fehlen können.

Behandlung. Vorbeugende Mittel sind nicht bekannt. Bei der Behandlung der kompensierten Herzfehler ist kräftige Ernährung, regelmäßige Körper- und Geistesthätigkeit ohne Ueberanstrengung, Mäßigkeit im Essen und besonders im Genuß von Alkohol, Kaffee und Thee angezeigt. Bäder oder Salzbäder von 26—27° und besonders kohlensäurehaltige Bäder (vgl. Schluß des Rezeptanhanges) sind von sehr günstigem Einfluß; unter dem Gebrauch der Nauheimer Badequellen sind Heilungen frischer Klappenfehler wiederholt beobachtet. Die begleitenden Katarrhe werden nach den allgemeinen Regeln behandelt; gegen Herzklopfen und Pulsbeschleunigung empfiehlt sich die Anwendung einer mit kaltem Wasser gefüllten Herzflasche. Gegen die Kompensationsstörungen sind in erster Linie Bettruhe und örtliche Kälteanwendung nötig, die in vielen Fällen genügt, um die Kompensation herzustellen. Daneben ist das wichtigste Mittel die Digitalis, indem sie die Pulsfrequenz herabsetzt und die einzelnen Herzkontraktionen kräftiger macht. Dabei wird binnen einigen Tagen der Urin reichlicher und dünner, Atemnot und Ödem verschwinden etc. Sobald der Puls unter die Norm herabgeht, ist das Mittel auszusetzen; erregt es Erbrechen, so ist oft Salzsäure oder ein Chininzusatz von Wert (R. 29). Nach jeder Digitaliskur ist eine mindestens vierwöchentliche Pause nötig, in der sich oft der Gebrauch von Eisen mit Chinin (R. 31a) wertvoll zeigt. Versagt die Digitalis oder treten früh neue Kompensationsstörungen ein, so sind die neueren Ersatzmittel: Coffein (R. 25b) oder Tct. Strophanti (R. 71) zu versuchen, bei Hydrops das auf die Nierensekretion vorzüglich wirkende Diuretin-Knoll (R. 30) und auch wohl Calomel (R. 36a, 3—5 mal täglich 0,2 bis zum Eintritt der Diurese). Die Atemnot wird am besten durch vorsichtige Morphiumgaben (R. 48a) oder durch Senfteige, Abführmittel etc. bekämpft. Plötzliche Herzschwäche erfordert reichlich Wein oder Cognak oder Kampher (R. 16a und b).

§ 4. Myokarditis. Atherom der Kranzarterien. Herzruptur.

Anatomie. Die eigentliche Myokarditis, die eitrige Entzündung des Herzmuskels, entsteht direkt oder embolisch aus ulceröser Endokarditis. Dagegen ist das hier zu besprechende, meist als chronische oder schwielige Myokarditis bezeichnete Leiden (*Myopathia cordis*) als Ernährungsstörung (Infarktbildung) durch Sklerose der Kranzarterien aufzufassen. Ähnliche Schwielen kann auch die Syphilis erzeugen. Alle diese Formen können zu Herzaneurysma und Herzruptur führen.

Ätiologie. Die Ursachen sind die der Arteriosklerose (s. § 10) überhaupt, chronischer Alkoholismus, Tabakmißbrauch, übermäßige Ernährung, Erblichkeit, vielleicht auch Gemütsbewegungen.

Symptome. In manchen Fällen äußert sich die chronische Myokarditis nur durch leichte, kaum beachtete Zeichen von Herzschwäche (Ohnmachtsgefühl, Beklemmung), bis sie plötzlich nach einer stärkeren Anstrengung oder Gemütsbewegung unter apoplektiformen Erscheinungen sofort oder binnen wenigen Tagen zum Tode führt. Häufiger verläuft sie chronisch in Monaten oder Jahren unter denselben Erscheinungen wie ein Klappenfehler (s. § 3). Neben Atemnot, Herzklopfen, Pulsunregelmäßigkeit, -schwäche oder -verlangsamung finden sich Anfälle von Dyspnoe (*Asthma cardiacum*) und von Angina pectoris: heftiger Schmerz in der Herzgegend, der in den Rücken, die linke Schulter und in den linken Arm ausstrahlt, 1—30 Minuten dauert und mit schwerer Angst und Beklemmung verbunden ist. Meist sind die Herzthätigkeit schwach und die Töne leise; der systolische Ton ist zuweilen von einem Geräusch begleitet (relative Insufficienz der Mitralis); auch Dilatationen der Ventrikel kommen vor. Die sichere Unterscheidung von reiner Herzhypertrophie und von Fettherz ist häufig unmöglich. Die Anfälle von Angina pectoris begünstigen die Diagnose, wenn rein nervöser Ursprung dieser Zustände (vgl. § 7) ausgeschlossen ist.

Behandlung. Einfache Ernährung, Einschränkung von Alkohol- und Tabakgenuß, laue Bäder sind zu empfehlen. Die Kompensationsstörungen werden nach den auf S. 9 gegebenen Vorschriften behandelt, die Angina pectoris mit Morphiuminjektion (R. 48b) von 0,005—0,01 oder Nitroglycerin (pro die 2—4 Tabletten nach Rossbach zu 0,0005). Zuweilen ist ein längerer Gebrauch von Jodkalium (R. 45) nützlich.

§ 5. Primäre Herzvergrößerungen.

Ätiologie. Während die Erweiterung und die Hypertrophie des Herzens in den meisten Fällen auf mechanische Behinderungen des Kreislaufs durch Klappenfehler, Verengungen oder Aneurysmen der großen Arterien, Lungenkrankheiten, Arteriosklerose, chronische Nierenentzündung u. s. w. zurückzuführen sind, entstehen sie zuweilen ohne nachweisbare anatomische Grundlage primär (idiopathisch), vielleicht begünstigt durch eine individuelle Anlage, nach übermäßigen Körperanstrengungen (z. B. bei Schmieden, Trägern, Soldaten) oder infolge von gewohnheitsmäßigem Mißbrauch von Nahrungs- und Genußmitteln (besonders bei Biertrinkern), endlich wohl auch nach anhaltenden Gemütserregungen. Unter Umständen treten die Dilatationen akut nach Überanstrengung des Herzens und bei Infektionskrankheiten auf.

Symptome und Verlauf. Subjektive Erscheinungen fehlen oft lange Zeit; am ehesten pflegen Kurzatmigkeit, Mattigkeit und Ohnmachtsanfälle aufzutreten, bis nach geraumer Zeit Kompensationsstörungen genau wie bei Klappenfehlern (s. S. 8) sich geltend machen, indem jedes hypertrophische Herz allmählich insuffizient wird. Die physikalische Untersuchung ergiebt Ausbreitung der Herzdämpfung meist nach links und nach rechts, verstärkten Spitzenstoß und dabei reine Herztöne, die einen Klappenfehler ausschließen. Die Unterscheidung von chronischer Myokarditis (s. § 4) ist oft unmöglich, weil auch Anfälle von Angina pectoris und von Asthma cardiacum vorkommen. Unter geeigneter Behandlung kann in leichten Fällen erhebliche Rückbildung und bei akuter Dilatation völlige Heilung stattfinden, meist treten aber Rückfälle ein, die durch Herzlähmung, Embolien u. dgl. tödlich enden.

Behandlung. Während für das Stadium stärkerer Kompensationsstörungen durchaus die bei der chronischen Endokarditis angegebenen Maßregeln in Frage kommen, verdienen für die geringeren oder früheren Grade des Leidens die Ursachen eine besondere Berücksichtigung. Insbesondere hat Oertel betont, daß bei zahlreichen Kreislaufstörungen das Mißverhältnis zwischen der Flüssigkeitsmenge des Blutes und der Gewebe einerseits und der Triebkraft des Herzens andererseits eine wesentliche Besserung erfährt, wenn der Körper durch Beschränkung der Zufuhr von Getränken und flüssigen Speisen „entwässert“ und zugleich der Herzmuskel durch geeignete Körperthätigkeit, insbesondere durch

methodisches Bergsteigen (Terrainkuren), sowie durch „Massage des Herzens“ (Respirationsdruck im Verein mit manueller Pressung an den Seitenwandungen des Thorax) gekräftigt wird. Jene erste Anzeige kann außerdem durch Schwitzbäder, diese letztere durch Massage und Heilgymnastik gefördert werden. Stets ist bei Anordnung dieses Heilverfahrens der gesamte Zustand des Körpers und des Herzens sorgfältig zu berücksichtigen.

§ 6. Fettherz. Cor adiposum.

Anatomie und Ätiologie. Die Bezeichnung Fettherz umfaßt die bei allgemeiner Fettleibigkeit vorkommende Fettgewebswucherung in der Herzgegend und die fettige Entartung der Herzmuskulatur, die sich bei Perikarditis, Sklerose der Kranzarterien, Myokarditis, schweren Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus), Phosphorvergiftung, chronischer Kachexie etc. ausbildet.

Symptome. Während bei der Fettablagerung am Herzen die auf „Herzschwäche“ bezogenen Erscheinungen häufig weniger hiervon als von der Fettleibigkeit (s. § 251) abhängen, sind sie in anderen Fällen auf chronische Myokarditis oder auf primäre Herzhypertrophie (s. diese Abschnitte) zu beziehen. Die Fettentartung ist während des Lebens nur zu vermuten, da sie keine ihr eigentümlichen Symptome hat.

Die *Behandlung* richtet sich gegen das Grundleiden.

§ 7. Herzneurosen. Angina pectoris. Nervöses Herzklopfen. Tachykardie.

1. Die Angina pectoris (Stenokardie) besteht in Anfällen von heftigstem Schmerz und Vernichtungsgefühl, beides in der unteren Brustgegend lokalisiert, wobei der Schmerz oft in den linken Arm, seltener in den Nacken, den Oberschenkel etc. ausstrahlt. Der einzelne Anfall dauert Sekunden bis Stunden, oft folgen sich zahlreiche Anfälle in schneller Folge, zwischendurch kommen jahrelange Pausen vor. Herzaktion und Puls verhalten sich verschieden. Das Leiden beruht häufig auf Sklerose der Kranzarterien (s. § 4) oder auf Aortenklappenfehlern, ist aber nicht selten rein nervös, Vagusneurose (reflektorisch, hysterisch, Folge von Tabakmißbrauch). Vom Asthma cardiacum (s. S. 10) unterscheidet die Stenokardie sich durch die nur bei jenem vorhandene heftige Dyspnoe, doch kommen beide gemeinsam vor. Die Prognose ist mit Vorsicht zu stellen, da die häufig tödliche organische Ursache der Angina pectoris fast niemals sicher auszuschließen ist. Die Behandlung erfordert Morphiumeinspritzungen

(R. 48b). Manchmal wirkt Nitroglycerin (1—5 mg täglich) kupierend und bei monatelangem Gebrauch heilend. In den Anfällen wirken Ableitungen auf die Beine (Senfteige etc.) oft günstig; für die Zwischenzeit ist Natrium jodatum (R. 45, tägl. 1—3 g Jahre hindurch) empfohlen.

2. Das nervöse Herzklopfen, *Palpitatio cordis,* ist die subjektive Empfindung verstärkten Herzklopfens bei meist wirklich etwas verstärkter Herzaktion ohne nachweisbare anatomische Ursache. Chlorose, Hysterie, Neurasthenie, Plethora, habituelle Verstopfung sind ätiologisch wichtig. Die Behandlung berücksichtigt die Ursachen. In den Anfällen sind Eisbeutel oder Herzflasche wertvoll, im Übrigen sind Bromnatrium (1—3 g zur Zeit) und Oertel'sche Herzübung (s. S. 11) zu empfehlen.

3. Die Tachykardie besteht in einer anfallsweise und ohne jedes physikalisch nachweisbare Herzleiden auftretenden Pulsbeschleunigung auf 140—180 Schläge in der Minute. Bei länger dauernden Anfällen können schwere Stauungserscheinungen im Lungen- und im Körperkreislauf sich einstellen. Die Tachykardie beruht meist auf Lähmung der hemmenden Vagusfasern und wird dann durch Digitalis (R. 29) sofort oder nach einiger Zeit geheilt, oder sie entsteht durch Sympathicusreizung, setzt dann mit Erblassen des Gesichts und Pupillenerweiterung ein und verschwindet unter den entgegengesetzten Zeichen und unter Schweißausbruch. In diesen Fällen wirkt oft eine einzige Morphiumeinspritzung (R. 48b) heilend. Wo die Tachykardie durch Anämie, Chlorose, Klimakterium veranlaßt wird, findet die Behandlung darin besondere Anzeichen.

§ 8. Perikarditis.

Anatomie und Ätiologie. Bei der serös-fibrinösen Perikarditis tritt gewöhnlich zuerst eine Fibrinausscheidung in Form eines feinen grauen bis graugelblichen Häutchens auf, das allmählich mehr gelblich wird und durch die Herzbewegung ein zottiges Aussehen (*cor villosum*) annimmt. Daran schließt sich dann die Bildung des Exsudats, nach dessen Aufsaugung es zu Verwachsungen der Herzbeutelblätter oder, wenn zu dieser Zeit das rundzellige Keimgewebe der Auflagerung bereits in streifiges Bindegewebe umgewandelt ist, zu fibrösen Verdickungen des Herzbeutels (Sehnenflecken) kommt. Bei chronischer Perikarditis finden sich in den Auflagerungen meist Tuberkelknötchen, Die eitrige Perikarditis schließt sich meist an Eiterungen in der Nach-

barschaft an. Die akute Perikarditis entsteht selten spontan, und dann wohl mit dem akuten Gelenkrheumatismus ätiologisch zusammenfallend, meist im Anschluß an Gelenkrheumatismus, chronische Nephritis, Pleuritis, Pneumonie, Endokarditis, Myokarditis, ferner nach Traumen der Herzgegend, die chronische besonders als tuberkulöse, primär oder von der Pleura oder von tuberkulösen Bronchialdrüsen fortgeleitet; die tuberkulöse Form ist nicht selten mit hämorrhagischem Exsudat verbunden.

Symptome und Verlauf. Die Perikarditis kann sich z. B. im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus ganz ohne subjektive

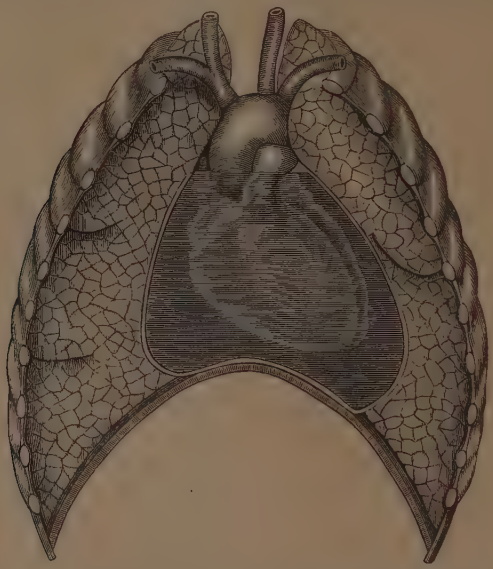


Fig. 4. Längsschnitt der Brust bei Perikardialexsudat.

Zeichen entwickeln, in anderen Fällen äußert sie sich durch Schmerz und Druckempfindlichkeit der Herzgegend, Beklemmungsgefühl und zuweilen schwere Dyspnoe. Das bei akuter Perikarditis meist vorhandene Fieber pflegt unter 40° zu bleiben und zeigt keine Regelmäßigkeit. Im Aussehen des Kranken machen sich Dyspnoe und Cyanose bemerklich. Bei größerem Exsudat ist die Herzgegend vorgewölbt, die Haut daselbst etwas ödematös. Der Spitzenstoß wird mit der Zunahme des Ergusses schwächer und zudem von der Herzdämpfung nach außen und

unten überragt. Die Dämpfung vergrößert sich nach allen Richtungen und nimmt eine charakteristische Dreieck- oder Helmform an (Fig. 4); durch Erweiterung der Herzhöhlen und Retraktion der Lungen kann mit der Zeit ein größerer Erguß vorgetäuscht oder dessen Abnahme verdeckt werden. Im Sitzen vergrößert sie sich, bei Seitenlage verschiebt sie sich zuweilen um mehrere Centimeter. Die Auskultation ergiebt bei der trocknen Perikarditis und bei nicht zu großem Erguß ein perikarditisches Reiben, zumal über der Herzbasis; es ist schabend, kratzend oder anstreifend, wird meist im Sitzen und bei Druck mit dem Stethoskop, auch wohl beim In- oder Exspirium stärker, schiebt sich unregelmäßig zwischen die Herztöne ein und ist meist nicht sehr ausgebreitet. Die Herztöne sind gewöhnlich abgeschwächt, der Puls aber zunächst meist kräftig. Neben- und Folgeerscheinungen sind: Druck auf die linke Lunge (Kompressionserscheinungen, vgl. § 35), auf die Speiseröhre (Schlingbeschwerden), auf den Phrenicus (Singultus), ferner Kompensationsstörungen wie bei den Herzfehlern. Der Ausgang ist oft tödlich, zuweilen auch bei sonst gesunden Personen, meist aber infolge des schweren Grundleidens. Die chronische Perikarditis führt oft zu Verwachsung der Perikardialblätter (Obliteration des Herzbeutels), die manchmal symptomlos verläuft, nicht selten aber durch systolische Einziehung der Herzspitzengegend und diastolisches Abschwellen der Halsvenen mit Wahrscheinlichkeit diagnostizierbar wird; sie ist insoweit ungünstig, als sie oft Herzatrophie und damit Dilatation und Kompensationsstörungen hervorruft. In anderen Fällen führt die Perikarditis zu Entzündung der äußeren Fläche des Perikards und zu Entzündung der benachbarten Pleura (Pleuroperikarditis), mit extraperikardialem Reiben an der Herzspitze, das von den Herz- und den Atembewegungen beeinflußt wird. Meist schließt sich diese Form der tuberkulösen Pleuritis an.

Die *Behandlung* erfordert strenge Ruhe im Bett, dauerndes Eisauflegen, bei frequentem Puls, namentlich sobald er schwächer wird, Digitalis (R. 29), bei drohender Herzlähmung Coffein (R. 25b) oder Strophantustinktur (R. 71) und Reizmittel, Wein, Kampher (R. 16). Sind trotzdem starke Beklemmung oder Schmerzen vorhanden, so ist Morphium (R. 48a, 0,005) angezeigt, bei Entwicklung von Hydrops das die Nierensekretion anregende, die Herzthätigkeit günstig beeinflussende Diuretin (R. 30). Bei gefahrdrohend großem Erguß kann die anscheinend ungefährliche

Aspirationspunktion nach vorhergehender Probepunktion bei Rückenlage am Sternalende des 4. oder 5. Zwischenrippenraums in Frage kommen. Gute Ernährung bei Vermeidung größerer Flüssigkeitsmengen ist notwendig.

§ 9. Hydroperikardium, Hämoperikardium, Pneumoperikardium.

Die Herzbeutelwassersucht ist die nicht entzündliche Ansammlung von Serum im Herzbeutel bei starker Hydrämie und Kachexie und besonders bei allgemeiner Wassersucht infolge von Herzfehlern, Nierenleiden u. s. w. Das Fehlen des Reibegeräusches und die allerdings oft schwierige Erkennung des Grundleidens ergeben die Unterscheidung von Perikarditis. Blutungen in den Herzbeutel sind selten, ihre wichtigsten Ursachen sind Verletzungen, durchbrechende Aneurysmen der Aorta oder der Kranzarterien, Herzruptur bei Myokarditis. Meist tritt sogleich der Tod ein. Die Diagnose ist nur bei traumatischer Ursache möglich. Luftansammlung im Herzbeutel kommt vor bei Eröffnung des Herzbeutels durch äußere Verletzungen, bei Durchbruch von Geschwüren aus der Lunge, der Speiseröhre, dem Magen u. dgl. Die Diagnose ergiebt sich aus dem Fehlen der Herzdämpfung, tympanitischem Perkussionsschall und Metallklang der Plessimeterperkussion (s. § 43), der Herztöne und der etwaigen Reibegeräusche.

Die *Prognose* und *Behandlung* dieser Zustände richten sich nach den Grundleiden und sind dem entsprechend meist aussichtslos.

§ 10. Arteriosklerose.

Anatomie und Ätiologie. Die Arteriosklerose (chronische deformierende Endarteriitis, Atheromatose) besteht in einer diffusen oder umschriebenen Verminderung der mechanischen Leistungsfähigkeit der Tunica media mit nachfolgender diffuser oder umschriebener Dehnung, die dann durch fibröse Verdickung der Intima ausgeglichen wird. Dadurch entsteht eine Verdickung und Starrheit der Gefäßwand, während häufig zugleich Degenerationsvorgänge (Verfettung, Geschwürsbildung) zu diffusen oder umschriebenen Zerstörungen der Intima führen. Auch die Verdickung erfolgt diffus oder umschrieben (Arteriosclerosis nodosa). Die verminderte Elasticität der Arterienwände führt zu Arbeitshypertrophie des linken Ventrikels, und der verstärkte systolische Blutstoß vermehrt seinerseits wieder die diffuse oder umschriebene Erweiterung der größeren Arterien; bei den kleinen Arterien

Sondern bei Männern ist arteriosclerose weit die häufigste
Ursache von Hypertrophie des linken Ventrikels.

tritt dagegen häufig Stenose ein, die zu Atrophie oder Nekrose der versorgten Organe führen kann, während die rauhe Oberfläche der Intima allgemein zu Thrombenbildung veranlagt. Die Arteriosklerose ist vorzugsweise eine Krankheit des höheren Lebensalters und gründet sich auf starke Inanspruchnahme der Widerstandskraft der Gefäßwände bei gleichzeitigen Ernährungsstörungen (anstrengende Muskelarbeit, Alkoholmißbrauch, geschlechtliche Ausschweifungen, Gicht, Syphilis, Bleivergiftung begünstigen ihr Entstehen in früherem Lebensalter).

Symptome und Verlauf. Die Arteriosklerose ist einer direkten Diagnose nicht zugänglich, weil der allein mögliche Nachweis der Starrheit und Schlängelung von peripheren Arterien (Radialis, Temporalis) keinen sicheren Schluß auf die centralen gestattet. Meist besteht Hypertrophie des linken Ventrikels (verstärkter, nach links verschobener Spitzenstoß und verstärkter, oft klingender zweiter Aortenton), häufig erschwert gleichzeitiges Emphysem den Nachweis; der Puls ist tardus (langsam an- und absteigend), hart, nicht selten von verminderter Frequenz. Als Folgezustände finden sich Aneurysmen, Aortenklappenfehler, Gehirnblutungen (durch Bersten kleiner Aneurysmen) oder -erweichungen (Thrombose, Embolie), Schrumpfniere (s. d.), senile Gangrän, endlich als Folge der Coronarsklerose Myokarditis und Angina pectoris (s. § 4). Diese Folgezustände oder das allmähliche Erlahmen des Herzens bedingen den Ausgang, oft erst in hohem Alter.

Die *Behandlung* kann den Prozeß selbst nicht beeinflussen und richtet sich deshalb nur auf die Vermeidung der ätiologischen Schädlichkeiten, insbesondere auf die Herabsetzung der Anforderungen an das Gefäßsystem.

§ 11. Aneurysmen der Aorta.

Anatomie und Ätiologie. Das spontane Aneurysma entsteht durch umschriebene oder diffuse, sackförmige oder allseitige und dann oft spindelförmige Erweiterung der Arterie, besonders infolge von Arteriosklerose, aber auch von körperlichen Anstrengungen, Syphilis und Gicht. Die Höhle des Aneurysma ist meist von Thromben ausgefüllt, die zum Teil hart, zum Teil im Zerfall begriffen sind. Am häufigsten befindet sich das Aneurysma an der Aorta ascendens oder am Arcus aortae; nur diese Formen sollen hier besprochen werden.

Symptome und Verlauf. Zuweilen verursacht das Aortenaneurysma Schmerzen oder fühlbares Klopfen und Pulsieren, oft

fehlen subjektive Erscheinungen. Physikalische Zeichen sind nur vorhanden, wenn es der Brustwand anliegt. Dann findet sich Pulsation am Sternalrande des zweiten rechten Zwischenrippenraums unmittelbar nach der Herzsystole, und an derselben Stelle ist eine Dämpfung nachweisbar, die sich zuweilen über das Brustbein nach links ausdehnt. Bei Aortenaneurysma des Arcus ist die Pulsation in der Jugulargrube, bei Aneurysma der absteigenden Aorta ist sie am Rücken zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt nachweisbar; der Pulsstoß pflegt nicht nur von unten nach oben, sondern auch in seitlicher Richtung zu erfolgen. Die Auskultation ergiebt zuweilen ein dumpfes systolisches Geräusch, wenn nämlich die Gerinnselbildung nicht so ausgedehnt ist, um Wirbelbildung zu verhindern. Durch Druckatrophie der Knorpel, Knochen und Muskeln kann das Aneurysma schließlich unmittelbar unter der Haut liegen, diese vorwölben und zuletzt zur Nekrose bringen. Weitere, diagnostisch wichtige Erscheinungen sind: Der Puls der peripheren Arterien kann durch Kompression der dem Aneurysma benachbarten Stämme oder durch Verlegung ihrer Anfangsöffnung verändert werden, so daß z. B. der linke Radialpuls schwächer erscheint als der rechte oder die Pulse der oberen Extremitäten gegen die der unteren verspätet eintreten und umgekehrt. Das Aneurysma kann durch Widerstandsvermehrung oder durch gleichzeitige Aorteninsuffizienz eine Hypertrophie des linken Ventrikels veranlassen; Druck auf die Pulmonalarterie kann den rechten Ventrikel hypertrophieren lassen, doch können Hypertrophien auch durch Verschiebung des Herzens durch das Aneurysma vorgetäuscht werden. Kompression großer Venen, der Bronchien, der Lunge, des Vagus, der Interkostalnerven, des Plexus brachialis bewirkt die entsprechenden Erscheinungen, so daß das Krankheitsbild sehr verschieden sein kann. Sehr häufig sind aus mehreren der genannten Ursachen schwere Anfälle von Dyspnoe, die oft nur in einer bestimmten Lage auftreten. — Das Aneurysma kann lange unbemerkt bestehen und dann plötzlich durch Berstung und Durchbruch in ein Nachbarorgan zum Tode führen; selten ist Durchbruch nach außen. In anderen Fällen erfolgt der Tod nach längerer Zeit unter den Erscheinungen der chronischen Herzleiden, Kompensationsstörungen u. s. w., die durch Schmerzen und Schlaflosigkeit verschlimmert werden. Für die Differentialdiagnose kommt besonders das Lymphosarkom des Mediastinum (§ 46) in Frage.

Behandlung. Die besten Erfolge ergiebt die Galvanopunktur durch Einstechen zweier mit den Polen einer galvanischen Batterie verbundener Nadeln in das Aneurysma und Durchleitung schwacher Ströme. Die Akupunktur Velpeau's ohne Strom ist fast stets nutzlos, die Einspritzung styptischer Mittel in die Höhle sehr gefährlich (Embolien!); v. Langenbeck hat Injektionen von Ergotin (R. 68a) in die Umgebung des Aneurysma empfohlen. Von inneren Mitteln sind Plumb. acet. (R. 61a) und namentlich bei Verdacht auf Syphilis Kal. jod. (R. 45) zu versuchen. Kommt das Aneurysma an die Oberfläche, so kann Kompression durch Pelotten angewandt werden; meist ist sie sehr schmerzhaft.

II. Krankheiten der Atmungsorgane.

a) Krankheiten der Nase und des Kehlkopfes.

§ 12. Vorbemerkungen.

Die Krankheiten der Nase und des Kehlkopfes sind erst durch die Untersuchungsmethoden der letzten Jahrzehnte einer wissenschaftlichen Behandlung zugänglich geworden. Eine richtige Diagnostik der meisten ist nur bei örtlicher Untersuchung durch vordere und hintere Rhinoskopie und durch Laryngoskopie möglich, aber zumal wegen der reflektorischen Beziehungen für jeden Arzt sehr wichtig. Die örtlichen Behandlungsmethoden fallen vielfach in das Bereich des Spezialarztes.

§ 13. Coryza, Rhinitis acuta, Schnupfen.

Der anatomische Vorgang des bekannten und häufigen akuten Nasenkatarrhs besteht in hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut, die im zweiten Stadium zu schleimiger, sodann zu schleimigeitriger Exsudation führt, bis schließlich Heilung oder Übergang in chronischen Katarrh erfolgt. Der Schnupfen entsteht primär durch Erkältung, Staub, chemisch reizende Stoffe, er begleitet ferner Infektionen, Masern, Rotz, Influenza, Heufieber etc. und findet sich sekundär bei Tripper, Bindehautblennorrhoe, Diphtherie. Wahrscheinlich ist auch der primäre Schnupfen eine Infektionskrankheit (Prodrome, Milzschwellung); seine Kontagiosität ist nicht erwiesen, die Überimpfung bisher

nicht gelungen. — Stirnkopfschmerz, eingenommener Kopf, Verstopfung der Nase, Niesreiz, anfangs spärliche, dann reichliche salzige Sekretion, die ein Ekzem der Oberlippe erzeugen kann, sind die Haupterscheinungen. Stärkere Beschwerden entstehen bei Beteiligung der Kiefer- oder Stirnhöhlen.

Behandlung. Einatmung heißer Wasserdämpfe, Cocainbepinselung (3—10 %ige Lösung), bei oft rezidivierendem Schnupfen wirkt Einsprühung von 1 %iger Höllensteinlösung (R. 7b) oft kupierend. Die Beschwerden werden durch Salipyrin (R. 66) sehr gelindert.

§ 14. Rhinitis chronica. Chronischer Nasenkatarrh (Stockschnupfen).

Ätiologie und Anatomie. Die chronische Rhinitis wird durch Skrophulose und durch jene allgemeine Widerstandslosigkeit gegen Erkältungseinflüsse begünstigt, die sich bei unhygienischer Lebensweise, zumal bei Mangel genügender Bewegung und Hautpflege, entwickelt. Den direkten Anlaß geben fortgesetzte Einatmung von Staub-, Kohlenstaub- oder tabakdunstreicher Luft, Tabakschnupfen, Fremdkörper, Erkrankungen des Rachens, Syphilis. Der anatomische Vorgang besteht in einer teigigen Schwellung der Schleimhaut, die später durch bindegewebige Entartung in Atrophie übergeht. Häufig finden sich zugleich Schleimpolypen und, sowohl bei einfachem Katarrh wie bei Skrophulose und Syphilis, oberflächliche oder tiefe Geschwüre, namentlich am Septum.

Symptome und Verlauf. Die Haupterscheinungen sind die zeitweilige oder dauernde Verstopfung einer oder beider Nasenhälften und die vermehrte Absonderung bald schleimiger, bald trockener (borkiger) Massen. Daneben finden sich oft Juckgefühl, Nasenbluten, Nasenröte, Niesreiz, Geruchstörungen, Erosionen an den Nasenlöchern. Weiterhin beobachtet man häufig Schmerz in der Nasenwurzel- und Stirngegend, verschiedenartige Kopfschmerzen und selbst asthmatische Anfälle (vgl. § 33). Zuweilen hat die trockne Absonderung einen höchst fötiden Geruch (Rhinitis foetida, Ozaena, Stinknase, Punaisie), der meist aus skrophulösen oder syphilitischen Geschwüren stammt und durch eine noch nicht bekannte (bakterielle?) Umwandlung des Sekrets hervorgerufen wird. Der furchtbare Geruch macht die Kranken ihrer Umgebung unerträglich und kann, wenn er ihnen genügend zum Bewußtsein kommt, psychische Depression bis zum Lebensüberdruß erzeugen. — Die Rhinoskopie ergiebt bei der chronischen Rhinitis außer Exkoriationen, blutenden Stellen und

Geschwüren der vorderen Teile, die oft durch gewaltsames Ablösen des Sekrets hervorgerufen sind, trockne Schleimkrusten und besonders an der unteren Muschel und am vorderen Teil der mittleren Muschel und der Nasenscheidewand umschriebene oder ausgedehnte, bei Sondenbetastung sich teigig anfühlende Schwellungen, oft auch Polypenbildungen und Papillomwucherungen. Nicht selten werden solche Wucherungen durch Verkrümmungen und Auswüchse des Nasengerüstes vorgetäuscht. Die hintere Rhinoskopie ergiebt vielfach himbeerähnliche Schleimhautwucherungen an den Choanenrändern. Die häufige Mitbeteiligung des Rachens spricht sich nicht selten in Schwerhörigkeit aus (Tubenkatarrh).

Behandlung. Neben der Behandlung des Allgemeinzustandes und einem zweckentsprechenden Abhärtungsverfahren (nasse Abreibungen u. dgl.) sind Einblasungen von Arg. nitr. 0,05 : 10,0 Amyl. (R. 7 c) alle paar Tage, zunächst in eine Nasenhälfte, anzuwenden. Bei fötider Rhinitis nimmt man am besten reine Borsäure. Exkoriationen werden mit Zinksalbe bestrichen. Gegen stärkere Schwellungen empfiehlt sich die galvanokaustische Behandlung durch den Spezialarzt. Vor Nasenirrigationen durch Laien ist zu warnen, weil wiederholt üble Folgen durch Eindringen der Flüssigkeit in die Tuben und das Mittelohr vorgekommen sind.

§ 15. Nasenbluten, Epistaxis.

Das Nasenbluten, das oft als Symptom bei akutem und chronischem Nasenkatarrh, bei Herzfehlern, Schrumpfniere, akuten Infektionskrankheiten, Blutkrankheiten etc. auftritt, kommt bei manchen Personen, namentlich aber in der Pubertät, habituell vor und entsteht dann nach geringfügigen Verletzungen (z. B. beim Schneuzen) oder von selbst bei lebhafterer Körperbewegung u. dgl. Durch häufige Wiederholung kann auch geringes Nasenbluten anämische Zustände hervorrufen, die wiederum die Haltbarkeit der Gefäße verringern; übrigens kommen auch heftige Blutungen, bis über 1 l, vor. Im Schlaf kann das Blut verschluckt werden, so daß bei nachfolgendem Erbrechen eine Magenblutung vorgetäuscht wird. Für die Behandlung empfehlen sich völlige Ruhe bei erhöhtem Kopf und im Sitzen, Vermeiden alles Schnaubens und Wischens, Einbringen eines nußgroßen, nur bei Durchsickern des Blutes zu erneuernden Stückes Watte, Eisenchloridwatte oder Penghawar Djambi in das blutende Nasen-

loch, kalte Umschläge auf Nase und Stirn, Einblasen von Antipyrinpulver ins Nasenloch. Als hülfreiche Volksmittel sind Hochhalten eines Armes (Ablenkung der Aufmerksamkeit) und Einstellen der Füße in warmes Wasser zu nennen. Bei stärkerer andauernder Blutung muß von den Choanen her mit dem Bellocq'schen Röhrchen tamponiert werden.

§ 16. Akuter Kehlkopfkatarrh, Laryngitis acuta.

Anatomie und Ätiologie. Der akute Kehlkopfkatarrh besteht in Hypersekretion der Schleimhaut meist mit reichlicher Epitheldesquamation; die Hyperämie ist verschieden ausgesprochen. das Sekret zuweilen eiterig, die Schleimhaut ekchymosiert oder mit flachen Erosionen, besonders an der hinteren Stimmbandkommissur, oder mit tieferen, follikulären Geschwüren, namentlich am Kehldeckel und den aryepiglottischen Falten, besetzt. Zuweilen ist auch die Submucosa durch entzündliches Ödem geschwollen. Oft schließt die Glottis nur unvollkommen (Parese der Thyreoarytänoidei durch seröse Infiltration). Die Ursache bilden Erkältungen, direkte Reize (Einatmen scharfer Gase, übermäßige Anstrengung der Stimme), ferner Masern, Typhus, Keuchhusten, Fortleitung von Rachen- oder Nasenkatarrhen und Diphtherie (s. d.).

Symptome und Verlauf. Die Haupterscheinungen sind belegte, heisere oder ganz tonlose Stimme, Kitzel und Hustenreiz im Kehlkopfe, spärlicher, zäher, grünlicher Auswurf. Das Allgemeinbefinden ist bei Erwachsenen oft ungestört. Bei Kindern treten oft namentlich des Nachts die Erscheinungen des Pseudokroups ein: plötzliche Anfälle von rauhem Husten, von langgezogenen stöhnenden Inspirationen unterbrochen, ängstliche Aufregung, Cyanose etc. Gewöhnlich geht ein Schnupfen oder Rachenkatarrh vorher. Meist wiederholen sich die Anfälle mehrere Nächte hindurch. Das Fehlen von Fieber, Lymphdrüsenanschwellungen und ausgehusteten Kroupmembranen, ferner das meist ungestörte Befinden an den zwischenliegenden Tagen unterscheidet von dem diphtherischen Kroup. Die Prognose ist durchaus gut. Bei Erwachsenen folgt zuweilen Übergang in chronischen Katarrh.

Behandlung. Zimmeraufenthalt, bei Kindern Bettruhe, Vermeiden des Sprechens, reichliche Zufuhr warmer Getränke (heiße Milch mit Selter oder Emserkrähnchen), Inhalation von 1%iger Kochsalzlösung, Priessnitz'sche Umschläge um den Hals, bei Pseudokroup heiße Umschläge sind die wichtigsten Mittel. Bei heftigem Hustenreiz bringt Morphium in kleinen Gaben (R. 48a,

0,001—0,002 2stündlich) bei Erwachsenen viel Erleichterung. Kalte Waschungen des Halses und der Brust vermindern die Neigung zu Kehlkopfkatarrh.

§ 17. Chronischer Kehlkopfkatarrh, Laryngitis chronica.

Anatomie und Ätiologie. Der chronische Kehlkopfkatarrh unterscheidet sich vom akuten anatomisch durch geringere Hyperämie. Die Schleimhaut ist verdickt, durch Anschwellung der Schleimhautdrüsen oft körnig, auf den Stimmbändern durch Wucherung des Pflasterepithels grau getrübt statt spiegelnd glatt. Oft finden sich gröbere Gefäßinjektionen, katarrhalische follikuläre Geschwüre, papillomatöse Wucherungen der Stimmbänder, allgemeine Verdickungen der Submucosa mit Beeinträchtigung der Beweglichkeit. Ursachen sind der verschleppte akute Katarrh oder die dauernde Einwirkung der bei diesem erwähnten Schädlichkeiten, ferner Alkoholismus und Syphilis.

Die *Behandlung* hat in der Entfernung der oft mit dem Beruf verbundenen Schädlichkeiten eine sehr schwierige Aufgabe. Darin liegt zum Teil der Erfolg der Brunnenkuren (Ems, Salzbrunn, Reichenhall; vgl. auch künstl. Mineralwasser). Inhalationen von Kochsalz, Alaun etc. haben geringe Wirkung. Am meisten angezeigt ist die örtliche Behandlung mit Pinselungen unter Leitung des Kehlkopfspiegels (Arg. nitr. 1 : 30, dann 1 : 10, ja 1 : 5 alle 2—3 Tage; Jod. pur. Kal. jod. āā 0,5—1,0, Glycerin 25,0 u. a.). Sehr wertvoll ist oft die gleichzeitige Anwendung von Priessnitz'schen Halsumschlägen und allgemeinen nassen Abreibungen u. dgl. Die Stenosen werden mit Bougierung behandelt.

§ 18. Perichondritis laryngea.

Anatomie und Ätiologie. Die eitrige Entzündung der Kehlkopfknorpel tritt selten primär auf (P. rheumatica), häufiger im Anschluß an katarrhalische, tuberkulöse, syphilitische oder typhöse Geschwüre, die in die Tiefe greifen. Die Eiteransammlung unter dem Perichondrium führt zur Nekrose von Knorpelstücken, die schließlich ausgestoßen werden. Am häufigsten werden der Ring- und die Gießbeckenknorpel befallen.

Symptome und Verlauf. Bei primärer Perichondritis entstehen ziemlich schnell Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Kehlkopfs, Heiserkeit und Husten, bei Perichondritis der Aryknorpel Schmerzen beim Schlingen, dazu kommen Stenosenerscheinungen (pfeifende Atmung, Atemnot), die bei der sekun-

dären Perichondritis meist deren erstes Zeichen bilden. Die laryngoskopische Untersuchung läßt zuweilen die umschriebene Vorwölbung am Sitz der Perichondritis erkennen. Beim Durchbruch des Eiters tritt plötzliche Erleichterung ein, doch kann sich das abgestoßene Knorpelstück erstickend in die Stimmritze legen oder in die Lunge aspiriert werden und hier Entzündung hervorrufen. Häufig kommt es vorher zu Glottisödem oder zu Stimmbandlähmung durch die Erkrankung der Aryknorpel. Oft führt die Stenose oder das Grundleiden zum Tode, in anderen Fällen bleibt meist eine narbige Kehlkopfstenose zurück.

Behandlung. Im Beginn sind Eisumschläge und Verschlucken von Eispillen zu versuchen. Wird der Sitz des Abszesses erkannt, so ist die Inzision unter Leitung des Kehlkopfspiegels angezeigt. Die auftretende Stenose erfordert schleunige Tracheotomie. Kann die chronische Stenose nicht durch Bougierung erweitert werden, so muß dauernd die Trachealkanüle getragen werden.

§ 19. Glottisödem.

Das Ödem des Kehlkopfeinganges, insbesondere der aryepiglottischen Falten ist ein praktisch wichtiger Folgezustand verschiedener Entzündungen, zumal der Perichondritis laryngea, ferner der katarrhalischen, syphilitischen, typhösen, tuberkulösen und krebsigen Kehlkopfgeschwüre, weiterhin heftiger mechanischer oder chemischer Reizungen der Kehlkopfschleimhaut, Entzündungen des Rachens, der Parotis, des Halszellgewebes. Zuweilen ist es Teilerscheinung eines allgemeinen Ödems bei Nieren-, Herz- oder Lungenkrankheiten. Endlich kann Glottisödem bei akuter Jodvergiftung auftreten. Dyspnoe, pfeifendes Geräusch und Einziehung des Epigastriums bei der Inspiration sind die äußeren Zeichen, laryngoskopisch ist die ödematöse Schwellung sichtbar. Bei gefahrdrohender Stenose ist, wenn nicht Skarifikationen der geschwollenen Teile vorgenommen werden können und Erfolg haben, die Tracheotomie angezeigt.

§ 20. Stimmritzenkrampf, Spasmus glottidis, Asthma Millari.

Ätiologie. Der Stimmritzenkrampf kommt nur bei Kindern bis zum dritten Lebensjahre und zwar in $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle bei rhachitischen Kindern, sonst nicht selten zugleich mit Eklampsie oder Dentition vor. Seine Erklärungen durch Thymusschwellung (als Asthma thymicum), durch Druck vergrößerter Bronchial-

drüsen auf den Recurrens oder durch direkte Gehirnreizung bei Kraniotabes sind verlassen, wahrscheinlich handelt es sich stets um abnorme Reflexvorgänge bei erblich oder durch Rhachitis neuropathischen Kindern.

Symptome und Verlauf. Der Stimmritzenkrampf besteht in plötzlichen, wenige Minuten dauernden Anfällen von krampfhafter Verengerung oder Verschließung der Stimmritze mit völligem Atemstillstand nach tiefer Inspiration, unter Blässe, Cyanose, Angst und kaltem Schweiß. Die Kinder verdrehen die Augen, verlieren zuweilen das Bewußtsein oder bekommen eklamptische Anfälle. Zuweilen bleibt der Stimmritzenkrampf vereinzelt, in anderen Fällen kehrt die Erscheinung von selbst oder durch Schreck, Schreien u. dgl. alle Stunden und öfter wieder. In der Zwischenzeit ist das Befinden ungestört. Das Leiden kann Monate lang anhalten, aber auch schnell in Heilung oder durch Erstickung tödlich enden.

Behandlung. In den meisten Fällen ist die zu Grunde liegende Rhachitis (s. d.) zu behandeln, und zwar pflegt hier der Phosphor (R. 56) schnell Besserung zu bringen. Auch in den übrigen Fällen sind gute Ernährung, regelmäßiges Baden (22—26° R.), abendliche kühle Waschungen anzuwenden. Von inneren Mitteln kann Bromkalium (0,2—0,5—1,0 ein oder zweimal täglich in Baldrianthee) gegeben werden. Im Anfalle selbst setzt man das Kind auf, bespritzt das Gesicht mit Wasser, frottiert die Haut, legt Senfteige auf die Brust. In schweren Fällen empfehlen sich kühle Übergießungen des Rückens und Ätherein-atmungen bis zu leichter Narkose.

§ 21. Lähmungen der Kehlkopfmuskeln.

Anatomie und Ätiologie. Unter den Kehlkopfmuskeln werden nur der Cricothyreoideus, die Thyreo- und Aryepiglottici ausschließlich vom Nervus laryngeus superior, dem sensiblen Nerven des oberen Kehlkopfabschnittes, versorgt, alle anderen von der Fortsetzung des Recurrens, dem Nervus laryngeus inferior, der auch sensibler Nerv des unteren Kehlkopfteils ist. Der Arytaenoideus wird von beiden gemeinsam innerviert. Nach der Ätiologie unterscheidet man myopathische Lähmungen (durch Entzündung, Erkältung, Überanstrengung) und neuropathische Lähmungen. Letztere kommen beim Laryngeus superior fast nur nach Diphtherie und in der Agone vor, beim Recurrens dagegen recht häufig; hier zunächst peripherisch wiederum nach Diph-

therie, dann bei Druck auf den Nerven (der linke schlingt sich um den Aortenbogen, der rechte um die Subclavia von vorn nach hinten herum) durch Aneurysma des Aortenbogens (linksseitige) oder der Subclavia (rechtsseitige Lähmung), ferner durch Schilddrüsen-, Ösophagus-, Bronchialdrüsen- und Mediastinalgeschwülste (§ 46), erhebliche Lungenspitzenschrumpfungen, große perikardiale Ergüsse u. s. w., weiterhin durch Beeinträchtigung des Vagus- oder des Accessoriusstammes bei Geschwülsten am Halse oder durch Operationen. Namentlich bei Kindern bedingen Lymphdrüsenschwellungen nach Bronchitis recht häufig Stimmbandparesen. Centrale Lähmungen entstehen bei Bulbärparalyse, progressiver Muskelatrophie, multipler Sklerose, endlich als funktionelle Lähmungen bei Hysterie.

Symptome und Verlauf. Je nach dem Sitz und der Ursache entsteht vollständige oder teilweise Lähmung der Kehlkopfmuskeln (Fig. 5). Bei Lähmungen des Laryngeus superior steht der Kehl-

Fig. 5.

Lähmung der MM. thyreo-arytaenoidei interni. Phonation.	Lähmung des M. transversus. Phonation.	Lähmung der MM. thyreo-arytaenoidei und des transversus. Phonation.	Linksseitige Recurrenslähmung. Phonation.	Beiderseitige Posticuslähmung. Inspiration.

deckel unbeweglich und die Schlußlinie der Stimmbänder ist leicht wellenförmig. Bei Lähmungen des Recurrens werden fast immer die abduzierenden Fasern früher als die adduzierenden oder ganz allein befallen. Nur die hysterische Lähmung äußert sich besonders gern an den Adduktoren. Die Erscheinungen wechseln je nachdem erheblich. Die Lähmung der Glottisöffner, Cricoarytaenoidei postici, bewirkt respiratorische Paralyse: inspiratorische Dyspnoe, geringer bei einseitiger, heftiger bei doppelseitiger Lähmung, das erkrankte Stimmband oder beide Stimmbänder bleiben bei der Einatmung nahe der Mittellinie stehen. Dagegen bedingt die Lähmung der in den Stimmbändern verlaufenden Thyreoarytaenoidei und des die Aryknorpel zusammenstellenden Arytaenoideus transversus phonische Para-

lyse: Heiserkeit und Stimmlosigkeit, aber keine Atemnot. Das Spiegelbild ist dabei verschieden; ist der Arytaenoideus transversus gelähmt, so bleibt die Glottis respiratoria, der Stimmritzenteil zwischen den Aryknorpeln, in Dreieckform offen, sind beide Thyreoarytaenoidei gelähmt, so bleibt bei der Phonation die Glottis vocalis offen, während die Aryknorpel sich aneinanderlegen. Diese Form kommt sehr häufig bei akuten und chronischen Kehlkopfkatarrhen, nach Überanstrengung des Kehlkopfes und endlich bei Hysterie (s. d.) vor; sie ist einseitig oder doppelseitig, oft mit Lähmung des Arytaenoideus und der Cricothyreoidei, die ebenfalls die Stimmritze schließen sollen, verbunden. Die vollständige Recurrenslähmung ist fast stets einseitig und macht dann außer Rauhheit der Stimme oft gar keine Symptome; wenn sie beide Seiten befällt, besteht Aphonie und Unmöglichkeit zu husten. Die Stellung der Stimmbänder bei diesen häufigsten Formen ist aus den Abbildungen ersichtlich.

Die *Behandlung* richtet sich nach dem Grundleiden und wird häufig durch perkutane Galvanisation oder (namentlich bei Hysterie) Faradisation des Kehlkopfes sehr beschleunigt. In hartnäckigen Fällen können die intralaryngealen Elektroden von Ziemssen in Anwendung kommen. Auch Strychnin (R. 72, 0,002—0,01 pro die) ist oft von Nutzen.

§ 22. Sensibilitätsstörungen im Kehlkopfe.

Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut kommt besonders bei Hysterie und Bulbärparalyse im oberen, vom Laryngeus superior versorgten Teil des Kehlkopfes (bis zur Stimmritze abwärts) vor. Sie bedingt Aufhebung der Reflexe, sodass leicht Speiseteile in den Kehlkopf gelangen und nicht ausgehustet, sondern in die Lunge aspiriert werden. Nur bei Hysterie besteht diese Gefahr anscheinend nicht. Die üblen Folgen des bei Berührung mit der Sonde erkennbaren Leidens lassen sich durch Schlundsondenernährung vermeiden, die *Behandlung* besteht in perkutaner oder direkter Galvanisation oder Faradisation und in subkutanen Einspritzungen von Strychnin (R. 72).

§ 23. Neubildungen im Kehlkopf.

Die häufigsten Kehlkopfgeschwülste sind die Papillome, teils durch starke Epithelwucherung den harten Warzen entsprechend, teils durch Gefäßreichtum und Rundzelleninfiltration unter zarter Epitheldecke den Kondylomen ähnlich. Sie sitzen

breit oder gestielt meist an den vorderen Teilen der Stimmbänder, in einzelnen bis erbsengroßen Geschwülsten oder in reichlichen, den ganzen Kehlkopf auskleidenden Massen. Zuweilen wuchern sie in der Umgebung tuberkulöser, syphilitischer oder krebsiger Geschwüre. Sie kommen auch im jüngeren Alter und selbst bei Kindern vor. Nächst häufig sind die fibrösen Polypen, hyperplastische Wucherungen des Schleimhautbindegewebes zu erbsen- bis haselnußgroßen, gestielten oder breit aufsitzenden, harten oder weichen Geschwülsten, die an den Stimmbändern, in der Tiefe der Morgagnischen Ventrikel oder an der Basis des Kehldeckels zu sitzen pflegen. Seltener sind die Schleimpolypen, Hydatiden, den vorigen analog, aber durch die Beteiligung des Drüsengewebes davon unterschieden. Alle diese sind gutartig. Von den bösartigen ist das Sarkom, meist vom Kehldeckel ausgehend, seltener als das Karzinom. Dies entwickelt sich meist als Pflasterzellenkrebs primär von den mit Pflasterepithel bekleideten Teilen, zumal von den Stimmbändern, oder es leitet sich von der Zunge etc. fort. Zunächst zeigt sich eine infiltrierte Stelle, dann verdicken sich das ganze Stimmband, der Morgagnische Ventrikel und das falsche Stimmband, weiterhin werden auch die andere Seite und die mit Cylinderepithel bekleideten Teile befallen. Oft zerfällt die Infiltration zu einem Geschwür und läßt blumenkohlartige, den Papillomen durchaus ähnliche Wucherungen aufschießen. Perichondritis, Knorpelzerfall, Übergreifen auf Speiseröhre, Schlund, Halslymphdrüsen sind nicht selten. Die Symptome sind besonders Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Schmerzen im Kehlkopf beim Schlingen, die manchmal in das Ohr ausstrahlen, bei Geschwürbildung blutiger oder mißfarbiger Auswurf. Für die Diagnose ist die Unterscheidung von Tuberkulose oder Syphilis wichtig; hier kennzeichnen Anamnese und Erfolg der antisyphilitischen Behandlung, dort Bacillennachweis (§ 40) und Lungenbefund. Die Behandlung besteht bei allen Neubildungen in Exstirpation unter Leitung des Kehlkopfspiegels, beim Karzinom in Entfernung des halben oder des ganzen Kehlkopfes mit Ersatz durch künstlichen Kehlkopf.

§ 24. Kehlkopftuberkulose. Phthisis laryngis.

Anatomie und Ätiologie. Die Tuberkulose des Kehlkopfs ist selten primär, meist schließt sie sich an Lungentuberkulose an. Die charakteristische tuberkulöse Infiltration zerfällt meist schnell. Oft findet sich nur ein kleines tiefes trichterförmiges

Geschwür mit infiltrierten Rändern, gewöhnlich dicht über der hinteren Stimmbandkommissur, in anderen Fällen bestehen zahlreiche, unregelmäßig begrenzte und vielfach zusammenfließende Geschwüre, die zuweilen die Stimmbänder oder den Kehldeckel großenteils zerstören. Perichondritis und Glottisödem sind häufige Folgezustände. Zwischen den Geschwüren kann die Schleimhaut papillomatös wuchern und Stenose hervorrufen. Die Halsdrüsen pflegen zu schwellen. Gewöhnlich ist die Schleimhaut in größerer Ausdehnung katarrhalisch erkrankt.

Symptome und Verlauf. Die Kehlkopftuberkulose äußert sich namentlich bei primärem Auftreten zunächst nur unter dem klinischen und laryngoskopischen Bilde des Kehlkopfkatarrhs. Mit der Ausbildung der Geschwüre wird das Bild bald charakteristisch, doch können zunächst Zweifel bestehen, ob es sich um katarrhalische Follikelschwellungen und -geschwüre oder Miliartuberkel etc. handelt. Meist werden sodann der Husten und das Schlucken schmerzhaft, zumal wenn Geschwüre am Kehldeckel und an den Aryknorpeln sitzen. Glottisödem oder allgemeine Entkräftung führen schließlich den Tod herbei. Die Diagnose wird namentlich bei der primären Kehlkopftuberkulose oft nur durch den Bazillennachweis (§ 40) im Auswurf oder in dem mit einem Pinsel abgestrichenen Geschwürssekret sicher; gegen Tuberkulose und für Syphilis sprechen zumal etwaige Narbenbildungen.

Behandlung. Die allgemeine Behandlung ist die der Lungentuberkulose. Außerdem kommt die örtliche Behandlung in Frage, die namentlich bei primärer Kehlkopftuberkulose oft Heilung bringt. Einblasen von Jodoform (0,5 pro dosi), Einpinselungen von Milchsäure, Kamphersäure sind am meisten empfohlen. Gegen die Schmerzen sind Priessnitz'sche Umschläge, Pinselung des Kehlkopfeinganges mit 5—20%iger Cocainlösung, namentlich kurz vor den Mahlzeiten, in vorgeschritteneren Fällen Codein (R. 24a und b) und Morphium (R. 48a und b) anzuwenden.

b) Krankheiten der tieferen Luftwege.

§ 25. Vorbemerkungen.

Die Krankheiten der tieferen Luftwege erfordern zu ihrer Erkennung stets eine vollständige Untersuchung des Thorax durch Inspektion (Lage des Kranken, Thoraxform, Atmungsveränderung der einzelnen Teile), Perkussion und Auskultation. Ferner sind die Atmungsfrequenz, der Atmungstypus, die Hautfarbe (Cyanose)

und der Auswurf zu beobachten. Bei der Perkussion sind die Ausdehnung beider Spitzen, die Herz- und Lebergrenzen und die hinteren unteren Lungengrenzen unter Berücksichtigung ihrer Verschiebung bei der Atmung festzustellen. Die Auskultation muß stets die gesamte Ausdehnung der Lungen umfassen. Einzelheiten sind bei den betreffenden Krankheiten angegeben.

§ 26. Akute Tracheitis und Bronchitis. Tracheobronchitis acuta. Bronchitis capillaris.

Anatomie und Ätiologie. Der akute Katarrh der Trachea und der Bronchien bietet meist nur geringe Schwellung der diffus oder fleckig und streifig geröteten Schleimhaut. Er entsteht durch Erkältung, Einatmung von Staub oder reizenden Gasen, als Teilerkrankung bei Masern, Keuchhusten, Influenza, Typhus, sekundär bei Diphtherie und anderen Rachenkrankheiten, endlich bei Aspiration von Speiseteilen und bei mangelhafter Aushustung von Sekret der oberen Wege.

Symptome und Verlauf. Das erste Symptom ist gewöhnlich der Husten, der erst nach einigen Tagen ein spärliches zähes oder ein reichliches, schleimigeitriges Sputum, zuweilen mit Blutpünktchen herausbefördert. Meist besteht ein Gefühl von Wundsein hinter dem Brustbein, häufig finden sich Schmerzen in den Brustmuskeln infolge des Hustens. Die Inspektion ergiebt beschleunigte Atmung, die Perkussion den normalen Befund; bei der Auskultation ist anfangs nur ein verschärftes und verlängertes Exspirium, bald auch spärliches Schnurren oder Giemen und schließlich, bei reichlicherem Sekret, feuchtes Rasseln zu hören, das je nach der Größe der erkrankten Bronchien grob- bis feinblasig ist. Das Fieber bleibt bei Erwachsenen meist unter 39°, das Allgemeinbefinden ist mäßig gestört. Während die leichteren, in etwa einer Woche ablaufenden Bronchialkatarrhe die ganze Lunge ziemlich gleichmäßig zu befallen pflegen, lokalisieren sich die schwereren, vielleicht infektiösen, nicht selten besonders auf einer Seite oder in einem Lappen; die Bronchitis der Lungenspitzen gehört meist der Lungentuberkulose an. Der Katarrh der feinsten Bronchien, die kapilläre Bronchitis, entwickelt sich bei Geschwächten, bei Greisen und Kindern durch Fortschreiten des Katarrhs von den gröberen Bronchien her. Sie bedingt meist heftigen Husten, immer erhebliche Atembeschleunigung, höheres unregelmäßiges Fieber (ca. 40°), oft eine gewisse Cyanose. Auswurf fehlt bei Kindern stets. Die unteren Seiten-

teile des Thorax werden wegen der Entstehung von Atelektasen (s. § 35) beim Inspirium eingezogen (bei Greisen fehlt diese Erscheinung wegen Starrheit des Thorax); oft bilden sich lobuläre Pneumonien (s. d.) aus, die tödlich enden; in anderen Fällen bedingt die Atembehinderung oder die Schwäche unter Cyanose, Benommenheit, allgemeinen Krämpfen den üblen Ausgang, doch ist auch in schweren Fällen und nach vielwöchiger Dauer Genesung möglich.

Behandlung. Die Prophylaxe besteht in Abhärtung durch Gewöhnung an Luft und Wasser, bei den oft zu sekundärem Bronchialkatarrh führenden Krankheiten in rechtzeitiger Anregung der Atmung. Gegen den akuten Tracheal- und Bronchialkatarrh genügt Verbleiben im Zimmer oder im Bett und die bei den Laien so beliebte Diaphorese durch heißen Brustthee u. dgl., zweckmäßig sind auch das Trinken von heißer Milch mit Selter- oder Emser Wasser, ein Priessnitz'scher Umschlag um den Thorax während der Bettruhe. Zur Erleichterung der Expektoration gibt man Apomorphin (R. 6a) oder Ipecacuanha (R. 40), gegen den Hustenreiz, wo er den Katarrh unterhält, Codein (R. 24) oder Morphium (R. 48, 0,001—0,002 pro dosi); wo gleichzeitig die Expektoration angeregt werden soll, Liq. Ammon. anis. (R. 3) oder Tct. Opii benzoica (R. 54c, 2stündlich 25 Tropfen). Auch Jodkalium oder Jodophenin (R. 45 u. 42) sind oft von deutlichem Erfolge. Bei der kapillären Bronchitis und bei allen stärkeren diffusen Bronchitiden sind von vorzüglichster Wirkung laue Vollbäder mit etwas kühleren Übergießungen, mehrmals täglich wiederholt, oder kurzdauernde Einwicklungen in ein nasses Leinentuch. Daneben sind kleine Mengen Wein in entsprechender Verdünnung, anregende Expektorantien und vor allem gute Ernährung angezeigt.

§ 27. Chronische Bronchitis. Bronchitis catarrh. chron.

Anatomie und Ätiologie. Die chronische Bronchitis entwickelt sich allmählich aus dauernder Einwirkung der im vorigen Paragraphen genannten Schädlichkeiten oder als Teilkrankheit, z. B. bei Emphysem, Herzfehlern, Nierenleiden, Pleuritis etc. Die Schwellung und die Hyperämie der Schleimhaut sind hier beträchtlicher als beim akuten Katarrh, oft kommt es zu diffuser Hypertrophie der Schleimhaut mit papillären Wucherungen und Vergrößerung der Drüsen zu grauweißen Knötchen, im weiteren Verlauf können die Schleimhaut und die Bronchialwand atrophieren und dadurch Bronchialerweiterungen entstehen.

Symptome und Verlauf. Der chronische Bronchialkatarrh äußert sich in geringen Graden zumal morgens durch Husten, mit meist geringem und zähem, selten reichlichem und dünnem Auswurf, der manchmal geringe Blutbeimischungen enthält, zuweilen nehmen der Husten und die besonders vor dem Aushusten vorhandene Dyspnoe gegen Abend zu. Bei sehr langer Dauer der Erkrankung, die sich über viele Jahre hinausziehen kann, treten meist mit der kühleren Jahreszeit oder mit schlechterer Witterung Verschlimmerungen ein, die zu heftigem Husten und andauernder Dyspnoe führen, so daß die Kranken die Nacht im Sitzen zubringen müssen. Die Inspektion ergiebt das Bild angestrengten Atmens mit Beteiligung der Hilfsmuskeln, bei höheren Graden Cyanose, die Perkussion ergiebt normalen Befund, die Auskultation läßt je nach Menge und Beschaffenheit des Sekrets, trockene (pfeifende, giemende und schnurrende) oder feuchte (große, mittel- und kleinblasige) Rasselgeräusche neben verlängertem Exspirium und meist rauhem, unbestimmtem Inspirium hören. Wenn Bronchien durch das Sekret verstopft werden, was zumal in den Unterlappen vorkommt, kann das Atemgeräusch stellenweise abgeschwächt oder aufgehoben sein. Nach dem Auswurf und den Geräuschen unterscheidet man drei Formen: Der trockene Katarrh, *Catarrhe sec* (Laennec), mit krampfhaftem, trockenem, quälendem Husten, hoher Dyspnoe, Cyanose, trockenem Rasseln und sehr spärlichem, zähem Auswurf; er ist meist mit Emphysem verbunden. 2. Die Bronchoblennorrhoe mit dichtem feuchten Rasseln und sehr reichlichem, dünnem Auswurf, der sich im Spuckglas gewöhnlich in zwei Schichten sondert, die untere aus Eiter, die obere aus schleimig schaumigen Massen bestehend. 3. Der pituitöse Katarrh (Laennec), *Asthma humidum,* mit reichlichem, rein serösem, dünnflüssigem Sputum, das in einzelnen, langdauernden Anfällen unter großer Atemnot entleert wird. Diese Form ist sehr selten und tritt am ehesten sekundär bei Schrumpfniere auf; der chronische Verlauf und das blasse seröse Sekret unterscheiden sie von Anfällen von Lungenödem. — Die chronische Bronchitis führt oft zu Emphysem, Herzerweiterung, Bronchiektasie, Atelektase, chronischer Tuberkulose. Bei primärer Entstehung hängt ihre Prognose eng mit der Vermeidbarkeit der ätiologischen Schädlichkeiten und mit der Krankheitsdauer zusammen, bei sekundären Formen entscheidet das Grundleiden. Die Lebensdauer hängt ganz wesentlich von dem Verhalten der Herzthätigkeit ab.

Behandlung. Zu der Fernhaltung der beim akuten Bronchialkatarrh bezeichneten Schädlichkeiten empfiehlt sich ganz besonders ein längerer Aufenthalt in günstigem Klima und staubfreier Luft. Gute Nahrung, Anregung der Hautthätigkeit durch milde Wasserkurmaßregeln, der Darmthätigkeit durch Diätregelung oder Brunnenkuren unterstützen die Einwirkung des Aufenthaltsorts, wozu man für den Winter Ägypten, Sizilien, Madeira, San Remo, Cannes, die weniger milden Orte Gries, Arco, Meran, Montreux, Reichenhall, Wiesbaden, für den Sommer Ems, Soden, Lippspringe, Reichenhall, bei sonstigen Indikationen Marienbad, Kissingen wählt. Bei trocknen Katarrhen ist Aufenthalt in den Ostseebädern zu empfehlen. Auch Milch-, Molken- und Traubenkuren werden viel angewendet. Inhalationen nützen weniger bei trocknen Katarrhen (Wasserdämpfe, 2 %ige Kochsalzlösung) als bei starker Sekretion; hier ist namentlich die Einatmung von Terpentinöl zu empfehlen, das in einer Schale durch eine Spirituslampe erhitzt wird und das ganze Zimmer mit den Dämpfen erfüllt. Viel Anwendung finden auch die pneumatischen Apparate, sowohl die pneumatischen Kabinette in Ems und Reichenhall wie die Waldenburg'schen tragbaren Apparate; man läßt komprimierte Luft einatmen und in verdünnte Luft ausatmen. — Von inneren Mitteln sind zunächst die Mineralwässer von Selters, Ems, Bilin, Fachingen, Salzbrunn u. s. w. für viele Fälle sehr wertvoll; sie eignen sich auch dort, wo ein Ortwechsel nicht möglich ist, zur Brunnenkur im Hause (in Form der künstlichen Salze von Dr. Sandow in Hamburg, vgl. am Schluß des Rezeptanhanges). Bei trockner Bronchitis ist den Expektorantien (Ipecacuanha [R. 40] und Apomorphin [R. 6]), vielfach das Jodkalium (R. 45, dreimal täglich 0,5—2,0) überlegen, das auch bei starker Sekretion gute Dienste thun kann, hier aber von dem Terpentinöl (R. 76) und dem Terpin (R. 76b und c) übertroffen wird. In den Verschlimmerungen und gegen die dyspnoischen Zustände empfehlen sich Senfteige, Einreibungen, Priessnitz'sche Umschläge, daneben mit Vorsicht Narkotika, Codein, Morphium, Dower'sches Pulver (R. 24, 48, 54a). Bei gutem Kräftezustand bringen Dampfbäder vorübergehende Besserung, im allgemeinen sind aber die abhärtenden hydrotherapeutischen Maßnahmen, wie kalte Abreibungen, mehr angezeigt. Bei den sekundären Bronchialkatarrhen können die Hebung der Zirkulation durch Digitalis (R. 29) oder Coffein (R. 25b) oder die Oertel'schen Maßnahmen (§ 5)

oder die Hebung der Diurese durch entsprechende Mittel sich hülfreich erweisen.

§ 28. Fötide Bronchitis. Bronchitis putrida.

Unter besonderen Verhältnissen, die wahrscheinlich auf dem Eindringen bestimmter Spaltpilze beruhen, kann eine Bronchitis primär mit eigentümlich widerlich süßlich stinkendem Auswurf auftreten oder in ihrem chronischen Verlauf diese Beschaffenheit des Auswurfs annehmen. Die Entstehung wird besonders durch Bronchiektasien begünstigt. Das putride Sekret führt gewöhnlich zu Schleimhautgeschwüren und zu brandigen Lungenprozessen. Das diese begleitende, von Schüttelfrösten eingeleitete Fieber ist neben dem Geruch und der Beschaffenheit des Auswurfs charakteristisch. Letzterer trennt sich im Spuckglase in drei Schichten, die mittlere besteht aus gelbgrünlichem, trübem Serum, die untere aus Eiter und Detritus. Die darin erkennbaren grauweißen Pfröpfchen (Dittrich'sche Pfröpfe) erweisen sich unter dem Mikroskop als aus Eiterkörperchen, Detritus, Fettsäurenadeln, Leptothrixfäden und Spaltpilzen bestehend. Im übrigen sind die Zeichen die des chronischen Bronchialkatarrhs. Dazu kommen noch die der primären oder sekundären Veränderungen, wie z. B. Bronchiektasie, Lungenbrand, eitrige oder jauchige Pleuritis, Pneumonie. Der Verlauf ist trotz des gewöhnlich stürmischen Beginns meist chronisch; vorübergehende Verschlimmerungen sind häufig, die oft tödlichen sekundären Affektionen stets zu fürchten. Die *Behandlung* besteht in antiseptischen Inhalationen mittels der täglich einige Stunden zu tragenden Curschmann'schen Carbolmasken (Respiratoren mit Wattefüllung, die mit Carbolsäure und Alkohol āā getränkt ist); auch Terpentindämpfe in der im vorigen Paragraphen empfohlenen Form und innerliche Anwendung von Terpentinöl (R. 76) sind vielfach bewährt. Im übrigen gelten die im vorigen Paragraphen gegebenen Regeln.

§ 29. Bronchialkroup. Bronchitis fibrinosa.

Anatomie und Ätiologie. Der Bronchialkroup entsteht in der Regel durch Fortleitung aus Kehlkopfkroup bei Diphtherie (§ 61) oder aus kroupöser Pneumonie, seltener aus chronischen Lungenleiden, in ganz seltenen Fällen primär bei ganz Gesunden. Der anatomische Befund der hier allein zu behandelnden genuinen Fälle ist noch nicht genügend festgestellt. Meist sollen die Ge-

rinnsel im größten Teil der Bronchien fest der Wand anhaften oder frei sich befinden, das Epithel soll in seinem Verhalten wechseln.

Symptome und Verlauf. Der akute Bronchialkroup beginnt häufig mit Schüttelfrost, Fieber, Husten, wozu sehr bald heftige Dyspnoe tritt. Meist werden bald die charakteristischen, sich in Wasser deutlich entfaltenden, fibrinösen Gerinnsel entleert, unter krampfhaftem Husten, oft mit Hämoptoë. Sie stellen derbe, verzweigte Ausgüsse der Bronchien dar, haben meist ein freies Lumen und konzentrische Schichtung, weiße oder rötliche Farbe. Mikroskopisch enthalten sie die sogenannten Asthmakrystalle und Curschmann'sche Spiralen (s. § 33). Die physikalischen Erscheinungen sind die des einfachen Bronchialkatarrhs; bei Verstopfung größerer Bezirke kann das Atemgeräusch über diesen fehlen. Die Dauer des akuten Bronchialkroup beträgt meist weniger als eine Woche; ein Viertel der Fälle endet tödlich. Die chronische Form kann unter schubweisen Verschlimmerungen jahrelang anhalten, indem zwischendurch scheinbar eine gewöhnliche, oft nur unbedeutende Bronchitis besteht. Zuweilen schließt sich Tuberkulose an, oft aber erfolgt Heilung.

Behandlung. Da die Gerinnsel sich in Kalkwasser lösen, wird dies rein oder mit gleichen Teilen Wassers zu Inhalationen empfohlen, ferner Natr. carbon. 2—5 %. Innerlich hat sich Kal. jodat. (R. 45, 3mal täglich 0,5—2,0) am besten bewährt. Bei Erstickungsgefahr sind Expektorantien und Brechmittel (Apomorphin, R. 6b) angezeigt.

§ 30. Bronchialerweiterungen, Bronchiektasien.

Anatomie und Ätiologie. Die zylindrischen sowohl wie die sackförmigen Bronchialerweiterungen entwickeln sich vorzugsweise an den mittleren Bronchien. Bei den sackigen Bronchialerweiterungen ist die Atrophie der elastischen und muskulösen Teile der Wand noch ausgesprochener als bei der anderen Form; die Schleimhaut ist meist atrophisch, zuweilen verdickt, in manchen Fällen geschwürig verändert. Die Ursache des Leidens bilden meist chronische Katarrhe, indem der Inspirationszug die atrophischen Wandungen um so stärker auseinanderzieht, je größere Lungenabschnitte durch Sekretanhäufung dem Luftstrom unzugänglich geworden sind; auch der gesteigerte Exspirationsdruck beim Husten kann ähnliches bewirken. Eine dritte Ursache ist die Retraktion der Bindegewebsmassen bei chronischer interstitieller Pneumonie und gleichzeitiger adhäsiver Pleuritis.

Symptome und Verlauf. Die cylindrische Bronchiektasie vermutet man, wenn bei Emphysem, nach Keuchhusten, Masern etc. reichlicher, in größeren Mengen auf einmal entleerter, im Spuckglas sich schichtender Auswurf auftritt; die übrigen Zeichen sind die der Bronchitis. Bei den sackigen Bronchialerweiterungen ist der Auswurf meist sehr massenhaft und von derselben dreischichtigen Beschaffenheit, wie bei der fötiden Bronchitis (siehe S. 34), aber von einfach fadem Geruch. (Häufig verbinden sich jedoch Bronchialerweiterung und fötide Bronchitis.) Geschwüriger Zerfall kann zu Blutbeimischungen verschiedenen Grades Anlaß geben. Liegen größere Hohlräume dicht unter der Oberfläche, so können Kavernensymptome (vergl. unter Lungentuberkulose) vorhanden sein, sonst findet man meist nur unbestimmtes, hauchendes oder bronchiales Atmen neben reichlichem feuchten Rasseln aller Arten. Während die akuten cylindrischen Bronchialerweiterungen meist heilen, kommt dies bei den sackigen fast nie vor. Das Leben kann aber dabei lange bestehen. Die Kranken sind meist etwas cyanotisch, von gedunsenem, blassem Aussehen, die Endglieder der Finger schwellen kolbig an. Von der Tuberkulose unterscheidet zumal die Beschaffenheit des Auswurfs und das Fehlen von Tuberkelbacillen.

Behandlung: nach den Ursachen, Emphysem, Bronchitis etc.

§ 31. Tracheal- und Bronchialverengerungen, -stenosen.

Die Trachealstenosen entstehen meist durch Kompression bei Vergrößerung der Schilddrüse, Aortenaneurysma, Mediastinaltumoren, zuweilen durch Abknickung der Trachea nach Druckschwund der Knorpel bei den genannten Anlässen, seltener durch narbige Verengerung (syphilitische, typhöse Geschwüre), Neubildungen, Fremdkörper. Die Bronchialstenosen entstehen meist durch aspirierte Fremdkörper, seltener durch Kompression von Seiten vergrößerter Bronchialdrüsen und anderer Tumoren. Trachealstenose bedingt langsame, von allen Hilfsmuskeln unterstützte, pfeifende Inspiration, meist auch geräuschvolle Exspiration, ferner inspiratorische Einziehung der unteren Thoraxgegenden und des Jugulum. Der Kehlkopf steht im Gegensatz zu seinem Verhalten bei den Kehlkopfstenosen ziemlich oder ganz ruhig. Der Puls ist bei der Inspiration oft kleiner (Pulsus paradoxus). Bei Bronchialstenose besteht meist sehr bedeutende Dyspnoe, verringerte Atmungsexkursion entsprechend dem verstopften Bronchus, dabei normaler Perkussionsschall, abgeschwächtes oder

aufgehobenes Atmen und verminderter Stimmfremitus, zuweilen lautes Pfeifen oder Schnurren mit fühlbarer Vibration. Als Folgezustand entwickeln sich nicht selten lobuläre Pneumonien oder Abszesse.

Die *Behandlung* ist meist chirurgisch; die Trachealstenosen durch Narben können mit Bougierung behandelt werden.

§ 32. Keuchhusten, Tussis convulsiva, Pertussis.

Ätiologie. Der Keuchhusten ist eine sehr kontagiöse, meist in Epidemien auftretende Infektionskrankheit der Schleimhaut der Luftwege. Das Kindesalter ist besonders dafür disponiert, überstandene Masern steigern die Empfänglichkeit, dagegen ist diese mit der einmaligen Erkrankung fast immer erloschen. Das Kontagium haftet an der Ausatmungsluft und am Hustensekret, der Infektionserreger ist aber noch nicht bekannt, ebensowenig die genaue Lokalisation (Nase, Kehlkopf oder Bronchien).

Symptome und Verlauf. Der Keuchhusten beginnt nach 2—7 tägiger Inkubation mit einem uncharakteristischen Bronchialkatarrh, der oft mit Schnupfen, Conjunctivitis, Kitzel im Halse, auch wohl mit Heiserkeit verbunden ist. Gewöhnlich husten die Kinder besonders gegen Abend; sie sind außerdem verstimmt und haben auffallend gedunsene untere Augenlider, was zuweilen schon jetzt die Diagnose ermöglicht. Die Temperatur beträgt 38^0—$38{,}5^0$. Nach 1—2 wochenlanger Dauer des katarrhalischen Stadiums, zuweilen aber auch ganz ohne dieses, beginnt ohne scharfe Grenze das Stadium convulsivum mit seinen scharf abgegrenzten Hustenparoxysmen. Jeder Anfall besteht aus zahlreichen, krampfhaft und stoßweise erfolgenden Exspirationen und einer nachfolgenden tiefen, krähenden oder pfeifenden Inspiration, sogen. Reprise; nachdem dieser Vorgang sich noch ein- oder mehrmal in kurzen Pausen wiederholt hat, wird ein durchsichtiger, leimartig klebriger und zäher Schleim oft unter Erbrechen herausgebracht. Im Anfall entsteht starke Cyanose, die Augen quellen vor, häufig erfolgen Blutaustritte in die Conjunctiva oder die Haut, selten ins Gehirn, unfreiwilliger Harn- und Stuhlabgang, Mastdarmvorfall, Krämpfe etc. Im Durchschnitt treten 15—30 solche Anfälle am Tage auf, teils von selbst, teils durch Sprechen, Lachen, Schlingen oder durch Gemütseindrücke (Schelten der Eltern) hervorgerufen. Während in der Zwischenzeit das Befinden oft vollkommen gut ist — in anderen Fällen besteht Ermattung etc. — merken die Kranken das Nahen des Anfalls an

einem Kitzel im Halse oder einer Atembehinderung, werden unruhig und eilen hilfesuchend zur Mutter. Zuweilen kann man den Anfall durch Druck auf den Kehlkopf herbeiführen. Die Untersuchung vermag in der freien Zeit nur die oft sehr geringen Zeichen des Katarrhs nachzuweisen, laryngoskopisch soll sich die vordere Kehlkopfwand unterhalb der Stimmbänder sehr hyperämisch zeigen. Ein häufig vorkommendes kleines Geschwür neben dem Zungenbändchen ist für Keuchhusten nicht charakteristisch. Fieber pflegt zu dieser Zeit höchstens abends zu bestehen. — Das Stadium convulsivum dauert 2—12, durchschnittlich aber 4—5 Wochen. Dann werden allmählich die Anfälle seltener und weniger charakteristisch (Stadium decrementi), es kommen zwar noch wieder leichte Verschlimmerungen vor, aber in den meisten Fällen tritt nun baldige Genesung ein. Verzögert wird sie am häufigsten durch katarrhalische Pneumonien (s. § 38), die vielfach sogar tödlich enden. Bemerkenswerter Weise treten während dieser Komplikation die Keuchhustenanfälle zurück. In anderen Fällen entwickeln sich Lungenemphysem oder Lungentuberkulose, äußerst selten auch Apoplexie, Meningitis oder neuritische Lähmungen. Die Sterblichkeit, die vorzugsweise von den Komplikationen abhängt, beträgt im Mittel 7,6 % (Biermer). Schwächliche Kinder sind besonders gefährdet.

Behandlung. Prophylaktisch ist zur Zeit von Epidemien das Verbringen schwächlicher Kinder an keuchhustenfreie Orte anzuraten. Die Erkrankten müssen sogleich von den Gesunden getrennt und in einem möglichst hellen, luftigen Raume untergebracht werden. Man verordne häufige leicht verdauliche Mahlzeiten, namentlich Milch, weniger trockne Speisen, die zum Husten reizen; namentlich muß die Zeit nach dem Anfall alsbald zur Nahrungsaufnahme benutzt werden, weil dann eine längere von Erbrechen freie Zeit erwartet werden darf. Sobald kein Fieber mehr besteht, kann man die Kranken bei Sonnenschein ins Freie schicken; im Zimmer ist ihnen feuchte Luft (durch Karbolspray u. dgl.) wohlthätig. Zweckmäßig ist es, die Kinder durch freundliches Zureden zur möglichsten Unterdrückung des Hustens, etwa zum festen Zuhalten des Mundes mit der Hand, anzuleiten.

Ein Arzneimittel, das bei richtiger Dosierung die Zahl der Anfälle wesentlich herabsetzt und den Verlauf des Keuchhustens abkürzt, ist das Chinin. Man gibt am besten Chin. hydrochl. (R. 21a) in wässeriger Lösung ohne Korrigens, und zwar mehr-

mals täglich soviel Decigramm, wie das Kind Jahre zählt. Neuerdings werden Antipyrin (3—4mal mindestens soviel Decigramm, wie das Kind Jahre zählt) und Bromoform (R. 14, 4mal täglich soviel Tropfen, wie das Kind Jahre zählt, in Zuckerwasser) sehr empfohlen. Von älteren Mitteln sind besonders Extr. Belladonnae (3—5mal täglich 0,005—0,01 in Pulver) und Kal. brom. (1,0—3,0 täglich in wässeriger Lösung) zu nennen. Außerdem sind Inhalationen von 1—2 %iger Karbollösung (mehrmals täglich) von lindernder Wirkung. Das Eintreten der Komplikationen wird durch regelmäßige laue Bäder ferngehalten, die Nebenkrankheiten selbst sind nach den gewöhnlichen Regeln zu behandeln. Im dritten Stadium ist neben reichlicher Ernährung Eisen (Liq. Ferr. album, 3mal täglich $^1/_2$—1 Theelöffel) angezeigt.

§ 33. Bronchialasthma, Asthma nervosum.

Ätiologie. Das Bronchialasthma besteht in Anfällen von eigenartiger hoher Dyspnoe mit besonders erschwerter Exspiration. Zum wesentlichen Bestand dabei gehören Krampf der Muskeln der feineren Bronchien und Katarrh derselben, endlich als Grundlage der spezifischen Erscheinungen eine nervöse Konstitution (hereditäre neuropathische Belastung oder erworbene Neurasthenie). Der Bronchialkrampf (Trousseau, Biermer) erschwert die Luftströmung, besonders die Exspiration, wobei der Thorax außer den Alveolen auch die Bronchien komprimiert, und bewirkt dadurch Lungenblähung und Tiefstand des Zwerchfells (der nach Wintrich und Bamberger das primäre sein soll). Von anderen wird wenigstens für viele Fälle der Bronchialkatarrh nicht als Folge des Krampfs und der dadurch bemerkten Hyperämie, sondern als das primäre angesehen (Curschmann's Bronchiolitis exsudativa). Leyden erblickt in den von ihm sogenannten Asthmakrystallen des Sekrets die reflektorischen Ursachen des Krampfes, sie kommen aber auch ohne Bestehen von Asthma vor. Für die allgemeine neuropathische Grundlage spricht außer dem klinischen und anamnestischen Nachweise ihres Vorhandenseins besonders das Auf-

a *b*

Fig. 6. *a*) Curschmann's Spiralen; *b*) Charcot's Krystalle.

treten von typischen Asthmaanfällen bei chronischem Nasenkatarrh, der bei normaler Erregbarkeit des Nervensystems keine derartigen Folgen zeigt. Ähnlich erklärt es sich, daß die Anfälle häufig durch bestimmte Geruchs- oder Vorstellungseindrücke hervorgerufen werden.

Symptome und Verlauf. Die Häufigkeit der Anfälle unterliegt den größten Schwankungen. Der einzelne Anfall beginnt meist plötzlich, ohne Vorboten oder im Anschluß an den ätiologischen Sinneseindruck, an eine Verschlimmerung des vorhandenen chronischen Schnupfens, sehr oft in der Nacht. Der Kranke erwacht mit heftiger Beklemmung bis zum Erstickungsgefühl, sieht verfallen und cyanotisch aus, die Atmung ist laut pfeifend, oft beschleunigt; bei der Einatmung beugen sich Rumpf und Kopf zurück und die Halsmuskeln spannen sich, bei der keuchenden, langgedehnten Ausatmung arbeitet die Bauchpresse mit. Die Perkussion ergibt normalen oder auffallend lauten Ton (Schachtelton) und Tiefstand des Zwerchfells, (1—2 Zwischenrippenräume tiefer als normal) mit verringerter Verschiebung beim Atmen; die Auskultation weist anfangs trockne, gegen Schluß des Anfalls feuchte Rasselgeräusche neben unbestimmtem und verschärftem Atmen nach. Auswurf fehlt zuweilen, öfter ist er zähschleimig und enthält gelbliche Flocken mit Asthmakrystallen und graue Flocken mit Curschmann'schen Spiralen (Fig. 6). Nach Stunden oder auch nach Schwankungen, tage- oder wochenlangem Anhalten, folgt dem asthmatischen Anfall die anfallfreie Zeit, die freilich im jahrelangen Verlauf des Leidens vielfach durch chronische Bronchitis und Emphysem getrübt ist.

Diagnose. Die typischen Anfälle mit den genannten Erscheinungen werden leicht von anderen Dyspnoefällen unterschieden, wenn chronische Lungen- und Herzkrankheiten fehlen. Dagegen kommen bei chronischer Bronchitis, bei Emphysem und bei Herzfehlern dyspnoische Anfälle vor, bei denen es fraglich sein kann, ob sie sekundär sind oder ein primäres Bronchialasthma darstellen (vgl. Asthma cardiacum § 10). Gewöhnlich fehlt hier ebenso wie bei der Dyspnoe durch Stimmritzenkrampf oder durch Kehlkopflähmungen der hauptsächlich exspiratorische Charakter.

Behandlung. Einer erfolgreichen Behandlung sind vorzugsweise die Fälle zugänglich, wo das Bronchialasthma reflektorisch durch Nasenleiden (vgl. § 14) hervorgerufen wird; hier kann eine einzige chemische oder galvanokaustische Beseitigung von

Schwellungen oder Wucherungen der Nase oder des Nasenrachenraumes das Bronchialasthma dauernd beseitigen. Zugleich ist übrigens stets die Bekämpfung der neuropathischen Grundlage anzustreben. Bei Schwächlichen empfehlen sich gute Ernährung, Eisen mit Chinin (R. 31a), Arsenik (R. 8), bei Plethorischen hydrotherapeutische Maßregeln und unter Umständen Oertel'sche Kuren (§ 5), bei Verweichlichten Gewöhnung an frische Luft und Hautpflege mit kühlem Wasser, bei Erregbaren Brompräparate (vgl. die Behandlung der Neurasthenie § 192). Längerer Aufenthalt an der See oder in Wald- und Höhenkurorten wirkt oft sehr günstig. In zahlreichen Fällen hat das Jodkalium (R. 45, 1,5—3,0—6,0 und mehr pro die) einen geradezu spezifischen Einfluß. Wo dies versagt, sind Nitroglycerin (0,0001—0,001 2—3 mal täglich in Pillen), die Lebert'schen Pillen aus Chinin, Arsenik und Atropin (R. 10b) oder Chinin (R. 21b, 0,1—0,2 mehrmals täglich) zu versuchen. Auch die pneumatische Behandlung in der beim Emphysem (§ 34) erwähnten Weise ist oft von großem Nutzen. Im Anfall selbst sind Hochlagerung, der Versuch des Intonierens beim Ausatmen, Senfteige auf Brust und Waden, Räucherungen mit Salpeterpapier, Einatmung von Salmiakgeist, Rauchen von Stramoniumzigaretten u. dgl. von Wert, von Arzneimitteln Chloralhydrat (R. 22, 1,0—2,0), Morphium (R. 48b, 0,01—0,02 subk.), Antifebrin (R. 4).

§ 34. Lungenemphysem. Emphysema pulmonum.

Anatomie und Ätiologie. Das alveoläre Lungenemphysem stellt eine dauernde Erweiterung der Lungenalveolen, verbunden mit einfachem Schwunde der Alveolarwände, dar. Es kann die gesamte Lunge gleichmäßig (substantielles Lungenemphysem) oder bei vermindertem Luftgehalt einzelner Teile die übrigen befallen (vikariierendes Lungenemphysem). Die Haupterscheinung ist der Verlust der Elastizität der Lungen; sie retrahieren sich nicht wie gewöhnlich, sondern stehen dauernd in inspiratorischer Ausdehnung, so auch nach der Eröffnung der Brusthöhle an der Leiche. Die vorderen Lungenränder berühren sich, der Herzbeutel wird oft ganz von der linken Lunge überdeckt, die rechte Lunge reicht vorn bis zur 7. Rippe abwärts. Die Kapillaren der ausgedehnten Alveolarwände veröden, damit schwindet auch das Gewebe der Wände und die Alveolen fließen zu größeren Hohlräumen zusammen. Die verminderte Widerstandsfähigkeit des Alveolargewebes, die zu Lungenemphysem führt, beruht nicht

selten auf angeborener mangelhafter Entwickelung der elastischen Elemente, häufiger auf Ernährungsstörungen durch akute und chronische Lungenerkrankungen (Pneumonie, Staubinhalation, Bronchitis) und durch das Alter (das physiologische Altersemphysem allein führt nicht zur Volumvermehrung, sondern es überwiegt dabei die Atrophie). Neben dieser Disposition zu Lungenemphysem ist ätiologisch wirksam ein abnorm hoher Druck auf die Alveolenwandungen, wie er inspiratorisch (negativ) beim vikariierenden L., positiv durch häufige, heftige Hustenanfälle (chronische Bronchitis, Keuchhusten), angestrengte Ausatmung bei geschlossener Glottis (Heben schwerer Lasten, Glasblasen, Blasinstrumentspielen) zu stande kommt. Das Empordrängen des Zwerchfells und der Muskeldruck der unteren Thoraxpartien läßt das Lungenemphysem oft besonders stark in den oberen Lungenteilen entstehen. Frühzeitiges Starrwerden der oberen Rippenknorpel begünstigt diesen Vorgang.

Symptome und Verlauf. Das Lungenemphysem entwickelt sich nur selten akut, z. B. bei Keuchhusten, Asthma, meist entsteht es ganz allmählich aus chronischer Bronchitis, Asthma, den erwähnten Berufsschädigungen, meist im mittleren oder höheren Alter. Atemnot, namentlich bei Körperbewegung, und Husten sind die Haupterscheinungen. Der Husten hängt von der Bronchitis ab, die entweder schon vorher bestand, oder durch die Zirkulationsstörungen (Folge des Kapillarschwundes) hervorgerufen wird; die Atemnot beruht auf der mangelhaften Exspiration und dem verminderten Gasaustausch bei der verkleinerten und an Kapillaren ärmeren Alveolenoberfläche. Zuweilen treten echte asthmatische Anfälle hinzu. Die Kreislaufstörungen veranlassen bald Hypertrophie des rechten Ventrikels, dessen Erlahmen nach vieljähriger Dauer nicht selten zu schweren Kompensationstörungen und allgemeinem Hydrops führt. Oft treten sekundäre Nierenleiden, Atherom, zuweilen chronische Tuberkulose hinzu. Die Diagnose beruht wesentlich auf den Ergebnissen der Perkussion. Der Schall ist normal, nur zuweilen auffallend laut und tief (Schachtelton); die unteren Lungengrenzen stehen tiefer als normal, rechts vorn an der 7., ja an der 8. Rippe, hinten in der Höhe der ersten Lendenwirbel; die Herzdämpfung ist verkleinert (auch nach rechts, trotz der oft vorhandenen, aber meist nur durch epigastrische Pulsation sich verratenden Hypertrophie des rechten Ventrikels), zuweilen gar nicht nachweisbar. Die respiratorischen Verschiebungen der Lungengrenzen sind vermindert. In vielen

Fällen ergibt schon die Inspektion einen charakteristischen Befund, nämlich einen breiten und auffallend tiefen, faßförmigen Thorax, der bei der Einatmung unter geringer Verschiebung der Rippen als ein starres Ganze gehoben wird. Dabei werden die Hilfsmuskeln der Atmung, die Sternocleidomastoidei, Scaleni u. s. w., lebhaft angespannt. Oft sehen die Kranken gedunsen und leicht cyanotisch aus. Die Auskultation ergibt verlängertes Exspirium, zuweilen auch verschärftes Inspirium oder unbestimmtes Atmen. Dazu kommen dann in den meisten Fällen trockne oder feuchte bronchitische Geräusche und nicht selten in den Unterlappen Zeichen von Bronchialerweiterungen (§ 30). Am Herzen ist der zweite Pulmonalton dauernd verstärkt; beim Nachlassen der Herzkraft wird der Puls klein und unregelmäßig. Zugleich treten dann Leberschwellung (§ 99) und als Zeichen der Stauungsniere Verringerung der Harnmenge mit reichlicher Uratausscheidung und oft mit geringer Albuminurie auf. Bei noch stärkeren Kompensationsstörungen kann allgemeiner Hydrops entstehen und die Unterscheidung des Lungenemphysems von Herzfehlern oder chronischer Nephritis schwer machen, zumal diese Leiden sich häufig dem Lungenemphysem zugesellen. Die Dauer der Krankheit kann Jahrzehnte betragen; die Gefahren bestehen besonders in der Herzschwäche, die durch interkurrente fieberhafte Bronchialkatarrhe, Pneumonie u. dgl. oft schnell herbeigeführt wird.

Behandlung. Die Prophylaxe des Lungenemphysems besteht in der rechtzeitigen und zweckmäßigen Behandlung der ihm zu Grunde liegenden Hustenkrankheit, und auch das ausgebildete Leiden verlangt in erster Linie die Beseitigung oder Linderung des begleitenden Bronchialkatarrhs. Zumal die Emphysemkranken der niederen Stände pflegen sich nur während der zeitweisen Verschlimmerungen des Katarrhs in Behandlung zu geben. Die Arzneimittel sind dann wie bei akuter Bronchitis (§ 26) zu verwenden, bei quälendem Husten bringen oft Senfteige oder Schröpfköpfe Linderung; die Dyspnoe erfordert u. a. Regelung des Stuhls (dieser Beziehung verdankt das Pulv. Liq. compos. [R. 70b] seinen Namen Brustpulver). Recht gute Erfolge gibt der Gebrauch der transportablen pneumatischen Apparate; man läßt den Kranken komprimierte Luft einatmen und in verdünnte Luft ausatmen. Methodische Kompression des Brustkorbes des Kranken bei der Ausatmung, entweder durch die Hände eines Zweiten oder durch besondere Vorrichtungen (Atmungstuhl u. dgl.), wirkt ebenfalls bisweilen sehr günstig.

§ 35. Lungenatelektase, -Kompression.

Anatomie und Ätiologie. Bei der Lungenatelektase sind die Alveolen und die feinsten Bronchien luftleer und dadurch in ein festes Gewebe verwandelt, karnifiziert; der Zustand findet sich angeboren, bei ungenügender Atmung und bei Verstopfung der Luftwege Neugeborener, erworben bei Kompression von Lungenteilen durch Geschwülste, Pleuraexsudate, kyphotische oder skoliotische Verkrümmungen u. s. w., ferner bei Verstopfung von Bronchien durch Sekret oder Fremdkörper, wobei die in den Alveolen vorhandene Luft allmählich resorbiert, aber nicht ersetzt wird; hier pflegt erhebliche Stauungshyperämie einzutreten (Splenisation). Die Lungenatelektase durch verstopfendes Sekret ist bei Kindern nach Masern, Keuchhusten u. s. w. unter dem Einfluß schwacher Atmung sehr häufig und stellt hier oft das erste Stadium der katarrhalischen Pneumonie dar.

Symptome und Verlauf. Die Lungenatelektase bei Kindern ist im allgemeinen erst dann nachweisbar, wenn sie etwa $^1/_6$ einer Lunge umfaßt und ihre Herde einander und der Oberfläche ziemlich nahe liegen. Die Inspektion ergibt schnelle Atmung und charakteristische inspiratorische Einziehungen der unteren Thoraxgegenden durch den Zug der Zwerchfellansätze und das Zurückbleiben der atelektatischen Teile. Bei genügender Ausdehnung der Lungenatelektase läßt die Perkussion Dämpfung oder doch Tympanie, die Auskultation Bronchialatmen oder abgeschwächtes Atmen über den luftleeren Stellen erkennen. Daneben bestehen die Zeichen der Bronchitis. Im Beginn und während der Besserung kann inspiratorisches Knisterrasseln (durch Trennung der Alveolen- und Bronchialwände) auftreten. Dasselbe findet sich als Andeutung geringer Lungenatelektase in den unteren Lungenteilen nicht selten bei Typhösen, bettlägerigen Paralytikern u. s. w. Bei der Lungenatelektase Kyphotischer besteht gewöhnlich Dyspnoe, Husten mit Auswurf, über den atelektatischen Partien dumpferer Schall und verschärftes oder bronchiales Atmen, endlich Hypertrophie des rechten Ventrikels (Herzdämpfung bis zur Mitte oder zum rechten Rande des Brustbeins).

Behandlung. Die erworbene Atelektase kann vielfach durch richtige Behandlung des Grundleidens verhütet werden. Häufiger Lagewechsel, Anregung der Atmung durch Bäder mit Übergießungen, Förderung der Herzkraft durch Reizmittel sind auch nach der Ausbildung des Leidens die wichtigsten Mittel. Bei

Kyphotischen sind orthopädische und pneumatotherapeutische Mittel, namentlich aber die Regelung der Herzthätigkeit nach den im § 5 erörterten Grundsätzen angezeigt.

§ 36. Kreislaufstörungen in den Lungen (Hyperämie, embolische Prozesse, Ödem, Brand).

1. Vermehrter Blutgehalt kommt als aktive Lungenkongestion nach anhaltenden heftigen Muskelanstrengungen, nach starker Reizung durch eingeatmete Gase, kollateral nach Ausschaltung einer Lunge durch Pneumonie oder komprimierendes Pleuraexsudat vor und kann durch Atmungshinderung tödlich enden (Lungenschlag); die Lungen sind dabei ballonartig aufgetrieben, die Luftwege enthalten schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit, die Kapillaren sind ausgedehnt, die Lufträume entsprechend komprimiert. Akut auftretende Dyspnoe und trockne oder feuchte Rasselgeräusche, sowie schaumig-blutiger Auswurf sind die Haupterscheinungen. Die Stauungshyperämie ist meist chronisch, Folge von Mitralklappenfehlern, Myokarditis. Sie führt fast immer zu chronischer Bronchitis, bei Mitralklappenfehlern meist auch zu brauner Induration der Lunge. Diese ist dabei lufthaltig, retrahiert sich aber wenig, ist fest, teils diffus bräunlichgelb verfärbt, teils mit bräunlichen, ziegelroten oder gelblichen Flecken, auch wohl mit frischen Hämorrhagien besetzt. Die Veränderungen beruhen wesentlich auf der Erweiterung der Kapillaren, die schlingenartig in die Alveolen vorragen; das Blutpigment, von dem die braune Farbe herrührt, liegt in weißen Blutkörperchen in den Alveolen oder im Gewebe der Alveolenwand. Die pigmenthaltigen Zellen sind oft im Auswurf mikroskopisch nachweisbar und ergeben die Diagnose, da die Dyspnoe und das zuweilen vorhandene scharfe, puerile Atemgeräusch nicht charakteristisch sind. Stauungshyperämie der unteren Lungenteile findet sich oft bei Bettlägerigen mit schwacher Herzthätigkeit und führt oft zu katarrhalischer (hypostatischer) Pneumonie (s. § 38), Lagewechsel und Anregung der Herzkraft sind hier prophylaktisch wichtig.

2. Embolische Prozesse. Die Verstopfung von Lungenarterienästen durch Emboli aus dem Herzen (Endokarditis u. s. w.) oder aus Thromben der Bein- oder Beckenvenen bewirkt namentlich bei von vornherein geschwächter Zirkulation, wo die kollaterale Blutversorgung ungenügend ist, hämorrhagischen Infarkt, d. h. umschriebene Blutherde, die meist wallnußgroß sind, zuweilen

den größten Teil eines Lungenlappens einnehmen und bei peripherem Sitz keilförmig sind, mit der Basis auf der Pleura; enthalten die Emboli infektiöse Stoffe (bei ulceröser Endokarditis, eitriger Phlebitis u. s. w.), so entstehen embolische Abscesse oder Brandherde. Nach ausgedehnten Quetschungen des Unterhautfettgewebes oder Zertrümmerungen von Knochenmark bei Frakturen, Operationen u. s. w. kommt es oft zur Anfüllung von ausgedehnten Kapillarbezirken mit Fetttröpfchen (Fettembolien). Alle embolischen Vorgänge können bei entsprechender Ausdehnung durch Verkleinerung der Atmungsfläche tödlich enden, die infektiösen bieten daneben noch ihre spezifischen Gefahren. Embolie des Hauptstamms oder eines großen Astes der Lungenarterie kann augenblicklichen Tod bewirken. Der hämorrhagische Infarkt wird durch das plötzliche Auftreten blutigen Auswurfs gekennzeichnet, der meist mehrere Tage anhält, daneben finden sich plötzliche Atemnot, zuweilen Seitenstechen, in manchen Fällen örtliche Dämpfung mit Bronchialatmen, Rasseln, auch pleuritischem Reiben. Besonders wichtig ist der Nachweis der ursächlichen Erkrankung. Die Fettembolien sollen unter den Zeichen des Lungenödems verlaufen. Die Behandlung ist symptomatisch.

3. Lungenödem, die Erfüllung der Alveolen und Bronchiolen durch feinschaumiges Transsudat aus den Gefäßen. Es kann beide Lungen oder Teile davon betreffen, entwickelt sich oft in der Agone, bei allgemeinem Hydrops, ferner akut bei Herzfehlern, kroupöser Pneumonie, akuter Alkoholvergiftung, Delirium tremens, Delirium acutum, und ist als Stauungsödem aufzufassen, indem namentlich bei Erlahmung des linken Ventrikels der rechte Ventrikel die Kreislaufshindernisse nicht mehr überwinden kann. In ganz seltenen Fällen entwickelt es sich primär ohne erkennbare Ursachen. Heftige Dyspnoe, angestrengte röchelnde Atmung, leicht tympanitischer Perkussionsschall, reichliche feuchte kleinblasige Rasselgeräusche, unter Umständen reichlicher serös-schaumiger oder blutig gefärbter Auswurf ergeben die Diagnose. Die Behandlung besteht in energischer Anregung der Herzthätigkeit durch Einspritzungen von Camph. (R. 16b) oder Coffein (R. 25b) und kalte Übergießungen. Als sofort anwendbar sind Wein, starker Kaffee, heiße Umschläge auf die Herzgegend, Senfteige auf die Brust, Essigklystiere zu empfehlen. Das Lungenödem bietet ferner auch jetzt noch eine Anzeige für den Aderlaß.

4. Lungenbrand, Gangraena pulmonum. Die Nekrose

von Lungenteilen durch Ernährungstörungen, Embolien u. dgl. geht oft in Gangrän über, weil die eingeatmete Luft häufig Fäulniserreger mit sich führt; außerdem wird Lungenbrand durch Aspiration von Fremdkörpern, Speiseteilen etc., Durchbruch von Geschwüren und Eiterungen der Nachbarorgane, zuweilen durch akute Pneumonie, fötide Bronchitis hervorgerufen; scheinbar primär entsteht er zuweilen bei Alkoholisten (Aspiration?). Er tritt umschrieben oder diffus, oft in multiplen Herden auf. Das Gewebe wird mißfarbig, schwarzgrünlich und zerfällt bald in eine übelriechende, nekrotische Fetzen enthaltende Jauche, und es entstehen dadurch unregelmäßig begrenzte Kavernen. In der Umgebung entsteht reaktive Entzündung, Pneumonie, Pleuritis, die oft wiederum zu Gangrän führt; manchmal erfolgt auch Abkapselung durch bindegewebige Umwandlung der Granulationen. Beim diffusen Brand kommt letzteres nicht vor. Das Leiden wird durch die Beschaffenheit des Auswurfs erkannt, der wie bei fötider Bronchitis (§ 28) dreischichtig und höchst übelriechend ist, aber zum Unterschiede davon elastische Fasern und andere Gewebsfetzen enthält. Der physikalische Befund wechselt mit der Größe und Lage der Herde, dem Vorwiegen von Infiltration oder Höhlenbildung, dem Eintreten von Pleuritis oder Pneumothorax. Meist verläuft die Krankheit mit Schüttelfrösten und hohem, unregelmäßigem Fieber, starken Schweißen, Appetitlosigkeit, Delirien, Herzschwäche, oft mit Hämoptysis; andere Fälle sind von vornherein mehr schleichend und können nach monatelanger Dauer in relative Genesung übergehen. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der fötiden Bronchitis (§ 28). Bei oberflächlicher Lage kann chirurgische Behandlung, Eröffnung und Desinfektion des Brandherdes in Frage kommen.

§ 37. Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen.

Die bei den meisten Städtebewohnern vorhandene schwarze Pigmentierung der Lungen ist nicht als krankhaft zu betrachten, dagegen kommen bei zahlreichen Gewerben wirkliche Staubinhalationskrankheiten vor. Nach der Art des Staubes unterscheidet man Anthrakosis (Kohlenlunge, bei Bergleuten, Heizern, Schornsteinfegern etc.), Chalikosis (Steinhauerlunge, bei Stein- und Glasschleifern, Steinhauern, Porzellanarbeitern), Siderosis (Eisenlunge, bei Feilenhauern, Eisenpolierern, Schleifern), Tabakosis (bei Tabakarbeitern) etc. Die reichlichen Staubmassen werden durch das Flimmerepithel und durch Husten nicht entfernt, son-

dern gelangen durch Aspiration in die Alveolen. Hier werden sie teils von weißen Blutkörperchen, teils direkt von den Epithellücken und Saftkanälchen der Alveolen aufgenommen, gelangen so in die größeren Lymphbahnen des peribronchialen und perivasculären Gewebes und erfüllen schließlich die Scheidewände der Alveolen. Scharfspitzige Staubarten können auch mit Verletzung der Epithelien in die Alveolarwände eindringen. Je nach den mechanisch und chemisch reizenden Eigenschaften des Staubes kommt es außer der direkten Störung der Atmung durch die Anhäufungen unter deren Einfluß noch zu zelliger Infiltration der Umgebung mit Ausgang in narbige Schrumpfung (indurierende Lobulärpneumonie), peribronchiale, perivasculäre oder subpleurale Schwielen. In den Lymphbahnen und -drüschen und an der Pleura bilden sich kleine anfangs zellreiche, später fibröse Knötchen. — Klinisch sind zunächst nur die begleitende chronische Bronchitis oder ein Lungenemphysem, weiterhin die sehr häufig hinzutretende chronische Tuberkulose nachweisbar. Der Staubgehalt des Auswurfs kann zuweilen zur Diagnose führen. Die Verhütung besteht in den gewerbehygienischen Maßregeln, die Behandlung richtet sich auf die begleitenden Krankheiten.

§ 38. Katarrhalische (lobuläre) Pneumonie, Bronchopneumonie.

Anatomie und Ätiologie. Die katarrhalische Pneumonie entwickelt sich stets sekundär aus kapillärer Bronchitis, zuweilen allerdings sehr akut. Gewöhnlich bildet sie den Verästelungsgebieten der feineren Bronchien entsprechend zunächst in der Ausdehnung eines oder mehrerer Lobuli disseminierte Herde, die weiterhin zu größeren, selbst lobären Herden zusammenfließen können. Besonders oft führt zu katarrhalischer Pneumonie die kapilläre Bronchitis bei Masern, Keuchhusten, Abdominaltyphus, Influenza, ferner bei Lungentuberkulose und bei heruntergekommenen Kindern und Greisen, weitere Ursachen sind Aspiration von Sekreten oder Speiseteilen, Hypostase, Einatmung reizender Gase. Oft beginnt die Veränderung mit Atelektase. Das Exsudat besteht gewöhnlich aus Schleim, Serum, gequollenen Epithelien und Eiterkörperchen, es zeigt keine Neigung zum Gerinnen, nimmt aber zuweilen eitrige oder hämorrhagische Beschaffenheit an, die zu Absceß oder Gangrän führen kann. Chronisch tritt die katarrhalische Pneumonie, durch käsige Umwandlung des Exsudats und Infiltration des interstitiellen Gewebes mit nachfolgender Schrumpfung charakterisiert, wohl nur als Tuberkulose auf.

Symptome und Verlauf. Bei ganz akuter Entwickelung gibt die katarrhalische Pneumonie nur das Bild der akuten Bronchitis, nur zuweilen durch leichte Schallveränderungen und Bronchialatmen über den befallenen Teilen verstärkt. Gewöhnlich tritt sie im Verlauf der verschiedenen oben genannten Krankheiten und Bronchitiden auf, ohne daß sich zwischen ihr und der einfachen kapillären Bronchitis eine scharfe Grenze ziehen ließe. Im Verlauf der letzteren vermehrte Dyspnoe und Cyanose und steigendes Fieber (ca. 40^0) erwecken den Verdacht auf katarrhalische Pneumonie, erwiesen wird sie erst durch das Auftreten von Bronchialatmen und klingendem Rasseln an einzelnen Stellen, die dadurch als infiltriert gekennzeichnet werden, während im übrigen die gewöhnlichen Rasselgeräusche der Bronchitis bestehen. Wenn zahlreiche oberflächliche Infiltrationsherde zusammenfließen, tritt tympanitischer und weiterhin gedämpfter Perkussionsschall ein, bei Kindern namentlich an symmetrischen Längsstreifen neben der Wirbelsäule (Streifenpneumonie). Oft führt das Leiden unter Atmungsstörung (Cheyne-Stokes'sches Atmen), Benommenheit und Herzschwäche zum Tode, doch kann auch noch nach vier oder mehr Wochen Heilung eintreten. Sehr oft gesellt sich bei chronischem Verlauf Tuberkulose hinzu, zuweilen erfolgt Übergang in Eiterung oder Gangrän. Häufig besteht neben der katarrhalischen Pneumonie trockne Pleuritis, seltener seröse oder eiterige.

Behandlung. Neben rechtzeitiger kräftigender Ernährung kann eine geeignete Behandlung der Bronchitis in zahlreichen Fällen die Entwickelung der katarrhalischen Pneumonie verhindern. Dahin gehören besonders der häufige Lagewechsel und die Anregung der Atmung durch 1—4 stündlich erneute nasse Einwickelungen der Brust oder des ganzen Körpers und Bäder mit oder ohne Übergießungen. Von Arzneimitteln sind besonders die anregenden Expektorantien, Senega (R. 69), Liq. Ammon. anis. (R. 3), Tct. Opii benz. (R. 54c) angezeigt.

§ 39. Genuine Lungenentzündung, Kroupöse (lobäre) Pneumonie. Pneumonia fibrinosa.

Anatomie. Die kroupöse Lungenentzündung besteht in einer Verstopfung der Alveolen meist eines ganzen Lappens durch fibrinöses Exsudat; oft sind auch die feineren Bronchien durch Fibrinpfröpfe verschlossen. Man unterscheidet dabei anatomisch drei Stadien. In dem der Anschoppung findet man Ausdehnung der Alveolenkapillaren, rote und weiße Blutkörperchen und ge-

quollene Epithelien in den Alveolen; der erkrankte Lungenteil ist geschwollen, derb, dunkelrot, teigig, weniger lufthaltig. Im Stadium der roten Hepatisation hat ein fibrin- und zellenreiches Exsudat die Luft völlig verdrängt, die Lunge ähnelt dem normalen Lebergewebe; die Schnittfläche erscheint fein granuliert und läßt zähe, trübe Flüssigkeit abfließen. Die Alveolarsepta sind ödematös geschwollen. Nun erfolgt ein allmählicher Übergang in das dritte Stadium, das der grauen oder gelben Hepatisation. Das Exsudat, dessen Zellen körnig getrübt werden, wird starr und komprimiert die Blutgefäße, daher der Übergang der Farbe von rot in grau und schließlich infolge fettiger Entartung des Exsudats in gelb. Die Konsistenz wird allmählich vermindert, das Exsudat verflüssigt sich immer mehr und wird endlich resorbiert. In selteneren Fällen tritt statt der körnigen und fettigen Umwandlung Absceßbildung oder Brand ein; zuweilen hat das Exsudat hämorrhagischen Charakter. Neben der geschilderten Entzündung besteht in den nicht befallenen Teilen meist ausgebildete Bronchitis, Hyperämie, vikariierendes Emphysem; stets findet sich trockne Pleuritis auf dem erkrankten Lappen, seltener eiterige Pleuritis.

Ätiologie. Die kroupöse Pneumonie tritt entweder primär, genuin, oder im Anschluß an Typhus, Pocken, Influenza etc. auf. Während es sich in diesen Fällen wahrscheinlich um Lokalisation dieser Krankheitserreger in der Lunge handelt, zuweilen mit Überwiegen der Zellenauswanderung und Zurücktreten der Fibrinbildung (Zellige Pneumonie, Finkler), ist die genuine Pneumonie eine selbständige Infektionskrankheit, die wahrscheinlich auf dem Eindringen eines lanzettförmigen Doppelbacillus (A. Fränkel) beruht. Die nicht selten in pneumonischen Lungen gefundenen Kapselkokken (Friedländer) sind höchstens in einer Minderzahl der Fälle die Erreger der Krankheit. Die Disposition zur Infektion wird in manchen Fällen durch Erkältung oder durch Trauma gegeben; zuweilen tritt die Krankheit endemisch oder in zeitweiliger Häufung (bei starken Luftdruckschwankungen, im Frühjahr oder Herbst etc.) auf; sie kommt in jedem Lebensalter vor.

Symptome und Verlauf. Die Pneumonie äußert sich durch schmerzhaften Husten, Seitenstechen (infolge der Pleuritis, daher bei centraler Pneumonie fehlend), Atembehinderung und Dyspnoe. Der Auswurf ist oft vollkommen charakteristisch: zäher, klebriger, innig mit Blut gemischter Schleim, der je nach dem Blutgehalt blutig, rost-

farben oder gelblich erscheint, in seltenen Fällen ist er grasgrün; am seltensten fehlt er ganz, namentlich bei Greisen, Kindern und Säufern. Zuweilen zeigen sich, wenn das Sputum in Wasser entleert wird, verästelte Ausgüsse feinerer Bronchien. Neben diesen gewöhnlich am ersten oder zweiten Tage auftretenden Erscheinungen bilden sich ebenso schnell die physikalischen Zeichen der Infiltration aus. Der erkrankte Teil bleibt bei der Atmung zurück, die Atmung ist angestrengt und beschleunigt. Die Perkussion ergibt im ersten Stadium wenig veränderten, oder infolge der Elastizitätsabnahme tympanitischen Schall, im zweiten Stadium, das meist am zweiten oder dritten Tage beginnt, Dämpfung, aber nie so leeren Schall, wie über großen Pleuraexsudaten, im dritten Stadium wieder helleren oder tympanitischen Schall. Die Auskultation läßt im Anfang als Zeichen der Bronchitis gröberes und feineres feuchtes Rasseln, daneben häufig das beim Auseinanderweichen verklebter Alveolen- und Bronchiolenwände entstehende

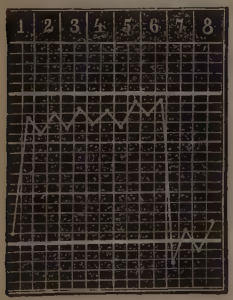


Fig. 7. Kontinuierliches Fieber bei kroupöser Pneumonie mit Krisis am siebenten Tage.

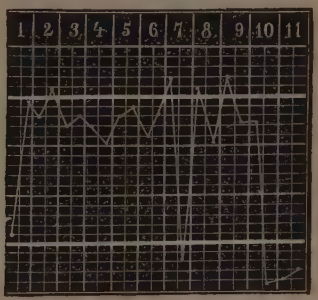


Fig. 8. Kontinuierliches Fieber bei kroupöser Pneumonie mit Pseudokrisis am siebenten Tage.

inspiratorische Knisterrasseln (Zellenknistern) hören. Im zweiten Stadium ist Bronchialatmen mit verschieden reichlichen, stets klingenden Rasselgeräuschen hörbar, im dritten finden sich wieder die Erscheinungen des ersten, namentlich auch das Knisterrasseln, hier *crepitatio redux* genannt. Der Stimmfremitus ist oft verstärkt. Die Pleuritis bekundet sich häufig durch Reibegeräusche. — Während die genannten Symptome allen croupösen Pneumonien gemeinsam sind, hat die genuine Pneumonie meist einen charakteristischen Beginn mit heftigem Schüttelfrost und schnell bis 40° und höher ansteigendem Fieber und weiterhin einen typischen

Fieberverlauf. Nur selten gehen dem Frost allgemeine Erkrankungsgefühle vorher. Das Fieber hält kontinuierlich oder leicht remittierend meist fünf bis sieben Tage an und fällt dann in einer Krisis, meist innerhalb einer Nacht, unter die Norm, auf 36^0 und 35^0, herab (Fig. 7 und 8). Zugleich sinkt der Puls von 80—100 auf 40—50 Schläge. Die Krisis tritt am häufigsten am fünften oder siebenten Tage, selten schon nach zwei oder erst nach neun und mehr Tagen auf. Zuweilen kommt vor der wirklichen Krisis ein vorübergehender Abfall bis zur Norm (Pseudokrisis) vor. Mit dem dauernden Fieberabfall ist oft ein völliges Genesungsgefühl verbunden, während die Lungenveränderungen noch das dritte Stadium zu durchlaufen haben und der normale Befund erst nach weiteren fünf bis sechs Tagen wiedererscheint.

Nach manchen Beobachtungen kommen in neuerer Zeit häufiger primäre Pneumonien vor, in denen weder der Anstieg noch der Abfall des Fiebers so schnell erfolgt und auch inzwischen sein Verhalten wechselt. Während die typischen Fälle überwiegend einen ganzen Unterlappen, meist den rechten befallen, haben die weniger typischen häufig, wenigstens zunächst, einen centralen Sitz, der den physikalischen Nachweis stört (hier ist die Beschaffenheit des Auswurfs wichtig), oder sie ergreifen einen der Oberlappen oder den rechten Mittellappen; auch gleichzeitige Erkrankung von zwei oder mehr Lappen oder Fortschreiten der Entzündung von einem Lappen auf den anderen kommt vor (Pneumonia migrans). Es ist noch unentschieden, ob es sich dabei stets oder doch meistens um die erwähnten zelligen Pneumonien handelt.

Gewöhnliche Begleiter der Pneumonie sind Herpes labialis, Appetitverlust, Verstopfung, Delirien, selten finden sich Albuminurie, Ikterus (biliöse Pneumonie), Endokarditis, eitrige Perikarditis und Meningitis. Bei Kindern tritt an die Stelle des initialen Schüttelfrostes häufig ein ein- oder mehrmaliges Erbrechen, der Auswurf wird nicht nach außen befördert; oft finden sich Benommenheit und Krämpfe. Bei Alkoholisten entwickelt sich gewöhnlich schon im frühen Beginn der Pneumonie das Delirium tremens (s. § 257). Bei Greisen sind oft Schwäche bei Appetitlosigkeit die einzigen subjektiven Zeichen der Pneumonie.

Zuweilen gesellt sich zur Pneumonie ein seröses, seltener ein eitriges Pleuraexsudat. Die größere Leere des Perkussionsschalles, die Verminderung oder Aufhebung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus ermöglichen die Erkennung. Nur wenn

die Bronchien des entzündeten Lungenteiles vollkommen durch Sekret verstopft sind, kann dadurch ein Exsudat vorgetäuscht werden; hier kann nicht selten nur die stets ungefährliche Probepunktion entscheiden. Die größte Sorgfalt ist von vornherein der Herzthätigkeit zuzuwenden, weil die Prognose bei der Pneumonie ganz hauptsächlich auf dem Verhalten der Herzkraft beruht. Schwäche und Unregelmäßigkeit des Pulses, zumal bei sehr hoher Frequenz (140 und darüber), sind sehr bedenkliche Zeichen, die oft schwerem oder tödlichem Kollaps vorhergehen. Sie finden sich besonders häufig bei den atypischen, vielfach typhusähnlichen Pneumonien mit schwerer Allgemeinaffektion (asthenische oder typhöse Pneumonie, nicht mit den im Verlauf des Typhus [s. d.] auftretenden Pneumonien zu verwechseln).

Ungünstige Ausgänge der Pneumonie sind außer dem tödlichen Verlauf der Übergang in Lungenabsceß, -brand oder -schrumpfung. Nur selten schließt sich Tuberkulose an. Bei verzögertem, zwei bis drei Wochen und länger dauerndem Ablauf, wo in der fieberfreien Zeit die physikalischen Erscheinungen bestehen bleiben, oder auch nach einem fieberlosen Zeitraum von neuem Fieber auftritt, bildet sich nicht selten eine deutliche Lungenschrumpfung aus, die mit der Zeit in Heilung übergeht, in diesen Fällen vermißt man gewöhnlich die Rasselgeräusche des Lösungsstadiums. In anderen Fällen bleibt die Schrumpfung bestehen (Lungeninduration mit fibröser Verdickung der Septa, des interlobulären und subpleuralen Bindegewebes).

Prognose. Die Prognose der croupösen Pneumonie richtet sich, wie gesagt, vor allem nach dem Verhalten des Herzens; sie ist daher im allgemeinen günstig bei gesunden Kindern und Erwachsenen, zweifelhaft bei Greisen, ungünstig bei Alkoholismus, Herzfehlern, Lungenemphysem, Nephritis. Exsudative Pleuritis und Perikarditis sind bedenkliche Komplikationen. Wandernde und asthenische Pneumonie geben allgemein eine schlechtere Prognose.

Behandlung. Die gewöhnliche croupöse Pneumonie bedarf außer Bettruhe keiner besonderen Behandlung. Als Spezifica sind unter anderem Tart. stibiatus (R. 75) und Jodkalium (R. 45) empfohlen, ihre Wirkung wird aber vielfach bestritten. Nötig ist kräftige, aber leicht verdauliche Nahrung: Milch, Eier, Peptone. Gegen den atmungbehindernden Schmerz sind örtlich Eisbeutel, Priessnitzsche Umschläge, geringe Morphiumeinspritzungen, 6—12 Blutegel anzuwenden. Bei ungenügender Atmung und bei Benommenheit und Unruhe sind laue Bäder mehrmals täglich von vorzüg-

licher Wirkung. Die Antipyretika sind im ganzen entbehrlich. Hat man Grund, die hohen Temperaturen zu fürchten, so giebt man am besten Chinin. hydrochl. (1,0—2,0 pro dosi in Kapseln); Antipyrin (R. 5) und Antifebrin (R. 4) bewirken zuweilen Kollaps. Bei Alkoholisten ist neben Bädern reichlich Alkohol zu geben (Portwein, Cognac, 2stündl. 1 Eßl. und mehr), außerdem sind Opium und vorsichtig Chloral unentbehrlich. Sobald Zeichen von Herzschwäche eintreten, sind den lauen Bädern kalte Übergießungen hinzuzufügen und Excitantien zu geben (Wein, Kaffee, Kampfer R. 16a u. b, Coffein R. 25b). Bei verzögerter Lösung empfiehlt sich Jodkalium, 2—5 g pro die. Die Komplikationen sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln.

§ 40. Lungenschwindsucht. Phthisis bacillaris s. Tuberculosis pulmonum.

Ätiologie. Als Lungenschwindsucht, Lungentuberkulose, bazilläre Phthise u. s. w. bezeichnet man die durch Eindringen des von Robert Koch entdeckten Tuberkelbazillus hervorgerufenen Lungenerkrankungen. Wie bei jeder Infektionskrankheit, ist hier ätiologisch außer der Herkunft der Bazillen die Frage nach der Disposition zu erörtern; sie spielt bei der Tuberkulose, deren Erreger zu den am meisten verbreiteten pathogenen Pilzen gehören, eine besonders große Rolle. Worin ihr Wesen besteht, ist auch aus den neuesten bakteriologischen Forschungen über Immunität und aus den Untersuchungen Kochs über die Wirkung des Tuberkulins nicht klar geworden. Dagegen sind durch die klinische Erfahrung mehrere Punkte bekannt, welche die Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose erhöhen. Dahin gehört zunächst die Heredität, die Abstammung von tuberkulösen Eltern. Allerdings muß bei ihrer Beurteilung berücksichtigt werden, daß bei den Kindern tuberkulöser Eltern die Gelegenheit zur Infektion durch Küsse, Verunreinigung der Nahrung mit Bazillen, Übertragung der Erreger auf Wunden, Einatmung verstäubten Auswurfs besonders groß ist, und daß die oft vieljährige Latenz der Tuberkulose im kindlichen Organismus die Abschätzung der verschiedenen Einflüsse sehr erschwert. Häufig verrät sich die ererbte Disposition durch den sogen. phthisischen Habitus, schlanken Bau, flache Brust, zarte Hautfarbe, Neigung zu Herzklopfen und Blutwallungen; sehr oft kommt aber die ererbte Tuberkulose auch bei ganz kräftig Gebauten zum Ausbruch. Erworben wird die Disposition für Tuberkulose durch schwächende Einflüsse aller Art, obenan durch ungenügende Körperbewegung

im Freien und mangelnden Genuß frischer Luft, dann durch unzweckmäßige Ernährung, unhygienische Lebensweise, Überanstrengung, erschöpfende Körperkrankheiten, anhaltende Gemütsdepression. Besonders gefährlich ist das Zusammenwirken mehrerer von diesen Schädlichkeiten, wie es zumal in Strafanstalten, Klöstern, Fabriken u. dgl. vorkommt; hier bedingt die Lungenschwindsucht oft 30—60% der Todesfälle, in der Gesamtsterblichkeit etwa 18%. Erkrankungen und Reizungen der Atmungsorgane (Masern, Keuchhusten, Pleuritis, Staubinhalationskrankheiten der Lunge) können zweifellos eine örtliche Disposition hervorrufen, wenn es sich auch bei vielen derartigen Fällen um das Deutlichwerden einer bis dahin latenten Tuberkulose (z. B. der bronchialen oder der mediastinalen Lymphdrüsen) handelt. Während bei Kindern die Bazillen meist zuerst in den Verdauungstraktus einwandern, und zwar am häufigsten mit der Milch tuberkulöser (perlsüchtiger) Kühe, findet bei Erwachsenen in den allermeisten Fällen primär die Einatmung der Bazillen in die Lunge statt. Die Lungenspitzen, die bei der Inspiration bevorzugt sind und deshalb, z. B. bei den Staubinhalationskrankheiten, am stärksten heimgesucht werden, sind bei der Ausatmung verhältnismäßig ungünstig gestellt, weil die sie umgebende Brustwand keine verengernden Muskeln enthält, und deshalb bei Hustenstößen die Luft stagniert oder gar zurückgetrieben wird und den Bronchioleninhalt in die Alveolen treibt. Weiterhin erschwert der verhältnismäßig geringere Blutgehalt der Oberlappen die Resorption und die Unschädlichmachung der eingedrungenen Bazillen. In dieser Richtung mag auch der für Lungenschwindsucht prädisponierende Einfluß der Chlorose und der Anämien sich erklären. Die Quelle für den Infektionsträger ist in den meisten Fällen der am Fußboden, in der Wäsche u. s. w. vertrocknete und dann staubförmig in die Luft gelangte Auswurf von Tuberkulösen.

Anatomie. Die eingeatmeten Tuberkelbazillen siedeln sich zunächst in einzelnen kleinen Herden in den Bronchiolen und Alveolen an und erregen dadurch eine lobuläre Pneumonie mit Bildung eines Exsudats, das abgestoßene Epithelien, weiße und rote Blutkörperchen enthält. Durch die Saftspalten am Übergang der Bronchiolen in die Alveolen gelangen die Bazillen in das interlobuläre, perivaskuläre und peribronchiale Bindegewebe, wo nun eine kleinzellige Infiltration um die zu epithelioiden und Riesenzellen ausgewachsenen Gewebszellen, die typische tuberkulöse Neubildung, der Tuberkel, entsteht. An der bezeichneten

Aufnahmestelle in die Lymphbahnen entwickeln sich je einem Lobulus entsprechend Gruppen von kleinen, grauweißen Knötchen, die die Bronchiolen ringförmig umgeben (tuberkulöse Peribronchitis); seltener pflanzt sich die Entzündung direkt durch die Bronchiolenwand fort. In anderen Fällen, und zwar nicht nur bei der angeborenen primären und bei der sekundären Lungentuberkulose nach primärer Tuberkulose der Drüsen, Knochen u. s.w., wo die Verbreitung der Bazillen zumeist durch die Blutbahn erfolgt, sondern auch bei primärer Inhalationstuberkulose der Lungen, können die ersten Veränderungen sich (anstatt in den Alveolen) im interstitiellen Gewebe abspielen, indem die sofort vom Gewebe aufgenommenen Bazillen sich erst dort vermehren. Die Form der Gewebsveränderung ist dabei dieselbe, ebenso der weitere Verlauf. Sowohl die dem Auge wahrnehmbaren hirsekorngroßen (miliaren) Tuberkel, wie die durch Verschmelzung mehrerer solcher entstandenen tuberkulösen Infiltrate gehen infolge des Gefäßmangels der Neubildung und unter dem Einfluß der Bazillenprodukte durch eine Art von Koagulationsnekrose, durch Verkäsung zu Grunde. Die käsigen Partien können verkalken und schwielig eingekapselt werden (relative Heilung), in ungünstigen Fällen aber gehen sie in Erweichung und Zerfall über. Die zerfallenden Massen gelangen in die Bronchien, und so wird durch sekundäre Inhalation die Infektion immer weiter durch die Lungen verbreitet, der geschwürige Zerfall der Bronchien- und Alveolenwände führt zur Bildung unregelmäßiger, mehr und mehr zusammenfließender Hohlräume (Kavernen, *Vomicae*). Zum Teil nehmen sie ihren Ausgang von Bronchiektasien, die in Lungen mit disseminierter Pneumonie sehr bald entstehen. Auch die Kavernen können durch feste Schwielenbildung von der Umgebung abgegrenzt werden; bei größerer Ausdehnung ist die Schwielenbildung mit erheblicher Schrumpfung der befallenen Lunge verbunden. Die Eröffnung von Gefäßen durch die käsigen Zerfallsvorgänge ist die häufigere Ursache der Lungenblutungen bei der Tuberkulose, doch können auch die Schrumpfungsvorgänge der Heilung Blutungen hervorrufen. — Neben den spezifisch tuberkulösen Veränderungen entstehen in den tuberkulösen Lungen sehr oft und in allen Stadien des Verlaufs atelektatische Verdichtungen, katarrhalische und (seltener) croupöse Pneumonien. Das pneumonische Exsudat ist bald schleimig-gallertig (gelatinöse Infiltration Laennecs), bald rein fibrinös, in anderen Fällen besteht es vorzugsweise aus abgestoßenen Alveolenepithelien (Desquamativpneumonie Buhls).

Regelmäßig ist auch die Pleura beteiligt, entweder durch schwielige Induration, oder durch seröse, eitrige oder hämorrhagische Exsudation oder endlich in der Form des Pneumothorax. Durch Übergang auf die Venen kommt es zu embolischer Verbreitung der Tuberkulose auf begrenzte Lungenteile oder auf beliebige entfernte Organe (allgemeine Miliartuberkulose s. u.) Je nach der Schwere der Infektion und der Widerstandskraft des Lungengewebes überwiegen die Zerfallsprozesse oder die Schrumpfungen und Schwielenbildungen, die einen mehr chronischen Verlauf und relative Heilung bedingen können.

Symptome und Verlauf. Die Lungenschwindsucht beginnt fast immer schleichend. Gewöhnlich stellt sich bald Husten ein, der zunächst in trocknem „Anstoßen" besteht, bald aber auch Auswurf zu Tage fördert. Auch Schmerzen auf der Brust, zwischen den Schulterblättern oder in den Seiten treten meist bald hervor. In anderen Fällen sind die Lungenerscheinungen ganz unbedeutend, dagegen finden sich Mattigkeit, Blässe, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Appetitmangel, Abmagerung u. dgl. Erscheinungen, die den Verdacht einer Chlorose oder eines Magenkatarrhs erwecken. Namentlich wenn derartige Erscheinungen bei Leuten auftreten, die den oben geschilderten phthisischen Habitus zeigen oder an skrophulösen Lymphdrüsen-, Augen- oder Ohrenkrankheiten gelitten haben, oder in deren Familie Fälle von Tuberkulose vorgekommen sind, ist eine sorgfältige Untersuchung der Lungen dringend geboten. Häufig aber entwickelt sich die Lungenschwindsucht auch bei anscheinend vollkommen Kräftigen und Gesunden, manchmal anscheinend ohne jeden Anlaß. Nicht selten treten die Erscheinungen ziemlich plötzlich nach einer stärkeren Erkältung, einem kalten Trunk, einer Suppressio mensium hervor, andere Male bewirkt eine Überanstrengung eine Lungenblutung, woran sich dann die Symptome der Lungenschwindsucht anschließen. In allen diesen Fällen handelt es sich wohl stets nur um eine akute Verschlimmerung der unbemerkt bereits bestehenden Tuberkulose. — Zuweilen wird der Husten von den Kranken gar nicht beachtet und im guten Glauben in Abrede gestellt, während auf die Aufforderung, bei jedem Räuspern ein Spuckglas zu benutzen, im Laufe des Tages schon ein nicht unbedeutendes Sputum zu Tage gefördert wird. Manchmal ist dann eine plötzliche Heiserkeit, das erste dem Kranken auffallende Symptom, bereits das Zeichen einer sekundären Kehlkopftuberkulose. Frühe objektive Erscheinungen von häufigem

Vorkommen sind Störungen der Blutzirkulation (beschleunigter Puls bei normaler Körperwärme, Herzklopfen, „hektische“ umschriebene Wangenröte) und abendliche Temperatursteigerungen. Diese sind in den schleichend beginnenden Fällen gewöhnlich gering, in anderen von vornherein so erheblich, daß sie den Verdacht auf Typhus erwecken. Kontinuierliches hohes Fieber entspricht einem schweren, fortschreitenden Verlauf, hohe Abendtemperaturen bei starken Morgenremissionen (hektisches Fieber) finden sich besonders im späteren Stadium als Zeichen der Resorption pyrogener Bazillenprodukte, geringe remittierende unregelmäßige Fiebergrade begleiten den chronischen Verlauf. Bei anhaltender *Febris continua* hohen Grades kann die Tuberkulose in wenigen Monaten zum Tode führen, (*Phthisis florida*, galopierende Schwindsucht), während die Phthisen mit geringem oder zeitweise ganz fehlendem Fieber viele Jahre hindurch dauern oder nach kürzerer oder längerer Zeit in Heilung übergehen können. Stets ist bei chronischem Verlauf eine Steigerung des Fiebers beachtenswert, weil dadurch ein frischer Nachschub der Krankheit, wenn nicht gar ein schneller, galopierender Ablauf eingeleitet wird. Neben Husten, Pulsbeschleunigung und Fieber ist die Abmagerung eine wesentliche Erscheinung bei der Lungenschwindsucht. Das Verhalten des Körpergewichts bei regelmäßigen Wägungen gibt eine brauchbare Grundlage für die Beurteilung des fortschreitenden oder stehenbleibenden Lungenprozesses; Zunahme des Gewichts, wo sie nicht etwa durch Ödem u. dgl. bedingt wird, ist ein wesentliches Zeichen der Besserung. (Ähnlich steht es mit periodischen Bestimmungen der vitalen Lungenkapazität mit dem Spirometer, die als Ergänzung der übrigen Befunde, bei Ausschluß von pleuritischen Exsudaten, ausgebreiteter Bronchitis und hohem Fieber, ebenfalls wichtige Fingerzeige geben können). — Die Abmagerung wird ganz besonders durch die bei Phthisikern sehr gewöhnliche Verminderung des Appetits, ferner durch die auch mit den leichteren Fiebergraden einhergehenden nächtlichen Schweiße, durch Diarrhöen infolge von Darmkatarrhen oder tuberkulösen Darmgeschwüren, endlich durch die recht häufigen Lungenblutungen bedingt. Die mit der Abmagerung Hand in Hand gehende Blutarmut gibt dem Kranken eine blasse, gewöhnlich schmutziggraue Gesichtsfarbe, sie ist neben der Beeinträchtigung des Atmungsorgans ein Grund für die Dyspnoe, die fast alle Phthisiker bei körperlichen Anstrengungen empfinden. — Während der Husten anfangs, wie erwähnt, kaum bemerkbar sein kann,

steht er weiterhin meist im Vordergrund der Erscheinungen. Er erfolgt oft in langdauernden, schmerzhaften und erschöpfenden Anfällen, besonders nachts, abends oder morgens; nicht selten ist er mit Erbrechen verbunden. Der Auswurf ist in seltenen Fällen spärlich, häufiger reichlich und schleimigeitrig gemischt wie bei der gewöhnlichen Bronchitis, sehr oft aber insofern einigermaßen charakteristisch, als die eitrigen Teile münzenförmig oder geballt zusammenhalten und nur äußerlich von Schleim umzogen sind. Sehr häufig ist dem Auswurf Blut entweder in Streifenform beigemischt, oder es wird schaumiges, hellrotes, flüssiges Blut in wechselnder Menge, von $^1/_2$ Eßlöffel bis zu 1 Liter ausgehustet (Hämoptoë, Blutsturz). Die Bedeutung der Lungenblutungen ist ganz verschieden, je nachdem sie bei frischer Tuberkulose oder bei einer Exacerbation als Zeichen des Zerfalls und der Höhlenbildung auftreten oder bei Heilungsvorgängen durch die cirrhotische Schrumpfung des Lungengewebes hervorgerufen werden. Sie entstehen zuweilen ohne erkennbaren Anlaß, häufiger nach einem schwereren Hustenanfall, nach körperlicher Anstrengung oder bei heftiger Gemütsbewegung. Gewöhnlich hält der Blutauswurf mehrere Tage an, in manchen Fällen kehrt er sehr häufig wieder, aber nur selten führt er direkt zum Tode. Dagegen bringt die Aspiration des mit bazillenhaltigem Sekret vermengten Blutes gewöhnlich eine schnelle Ausbreitung der Lungenaffektion mit sich. Die Kranken selbst werden durch das Auftreten von Lungenblutungen oft viel weniger erschreckt als ihre Umgebung, wie überhaupt dem Phthisiker sehr häufig eine vollkommene Sorglosigkeit gegenüber seinem Leiden auch in dessen letzten Stadien eigen ist.

Fig. 9. Sputum mit Tuberkelbazillen.

Für die Erkennung der Lungenschwindsucht sind vor allem der physikalische Befund und der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf maßgebend (Fig. 9). Der diagnostische Wert des Tuberkulins ist ziemlich gering. Die Inspektion des Thorax ergiebt in den allermeisten Fällen einen langen, flachen Brustkorb mit vorspringenden Schlüsselbeinen und Schulterblättern (phthisischer oder paralytischer Thorax); oft sind die Formveränderungen auf der vorzugsweise erkrankten Seite mehr ausgesprochen. Die Perkussion ergibt entsprechend der

gewöhnlichen Lokalisation der Lungentuberkulose die ersten Veränderungen fast immer in den Spitzen. Am besten bestimmt man zuerst die Ausdehnung der Lungenspitzen, indem man mit dem Finger oder mit Ziemssen's Keilplessimeter vom Halse beginnend, vorn und hinten die Grenze zwischen dem leeren Muskel- und Knochenschall und dem tympanitischen Schall des Kehlkopfs oben und dem vollen Lungenschall unten feststellt und mit dem Dermatographen oder Blaustift aufzeichnet. Dann vergleicht man, von hinten her den Finger fest in die Oberschlüsselbeingrube einlegend, die einander entsprechenden Gegenden derselben links und rechts auf die Qualität des Schalles. Während bei Gesunden die Höhenausdehnung der Spitzen auf beiden Seiten vollkommen gleich ist (Ziemssen), geben kleinere oder größere Infiltrate bei ihrer Rückbildung durch interstitielle Schrumpfungsprozesse deutliche Verkleinerung der betreffenden Spitze, und zwar bei Vernarbung und Ausheilung in größerem Maße als bei Kavernenbildung. Im ersteren Falle kann im weiteren Verlauf durch Emphysem eine Ausgleichung eintreten. Die Infiltration bedingt je nach ihrem Grade eine geringere oder gröbere Spitzendämpfung, gewöhnlich zunächst in der einen Spitze (worauf der besondere Wert der vergleichenden Perkussion beruht) und oft anfangs mit tympanitischem Beiklang. Bleibt bei wieder zunehmender Spitzenausdehnung der Schall dumpf, so spricht das für das Fortbestehen eines Infektionsherdes, der bei Gelegenheit durchbrechen und die Lunge mit seinen Bazillen überschwemmen kann. Die Auskultation ergibt bei *Phthisis incipiens* zunächst abgeschwächtes oder verschärftes Vesikuläratmen, das oft auffallend sakkadiert erscheint, weiterhin ist das Atmen unbestimmt, das Exspirium wird verlängert, bei vorgeschrittenem Prozeß bronchial und zuletzt wird auch das Inspirium bronchial. Dazu kommen dann Rasselgeräusche, anfangs trocken und zuerst nur als ganz vereinzeltes Knacken oder Giemen nach kräftigen Hustenstößen hörbar, dann mehr feuchte, die bei genügend ausgedehnter Infiltration klingend werden. An mehreren Tagen wahrnehmbares, vollkommen auf die Spitze beschränktes Rasselgeräusch (Spitzenkatarrh) spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Im weiteren Verlauf können sich Dämpfungen und Rasselgeräusche über die ganzen Lungen hinziehen, in chronischen Fällen sind häufig auffallende einseitige Schrumpfungserscheinungen, Thoraxeinziehung, verminderte Ausdehnung der Lungengrenzen und Verziehung des

Herzens, Dämpfung und Bronchialatmen der kranken Spitze vorhanden.

Lungenkavernen sind viel schwieriger zu erkennen, als in der Praxis angenommen zu werden pflegt. Nur solche von mindestens Walnußgröße machen „Kavernensymptome". Dazu gehören perkussorisch der Wintrich'sche Schallwechsel, wo der Perkussionsschall beim Öffnen und Schließen des Mundes, und der Gerhardt'sche (Biermer'sche) Schallwechsel, wo er bei Lageveränderung des Kranken seine Lage verändert, ferner das Geräusch des gesprungenen Topfes; auskultatorisch lautes, amphorisches Bronchialatmen an ungedämpften Stellen (an gedämpften ist es zweifelhaft, ob es von der Infiltration oder von einer darunter liegenden Kaverne herrührt); laute oft auf Distanz hörbare, klingende großblasige Rasselgeräusche in den Spitzen; endlich das sehr bedeutsame metamorphosierende Atmen. (Die Inspiration beginnt mit einem scharfen zischenden Geräusch, das plötzlich einem weichen unbestimmten oder bronchialen Atmen oder dumpfen oder klingenden Rasselgeräuschen Platz macht, Seitz.) Alle diese Zeichen kommen aber auch den Bronchiektasien zu, die sich bei ganz chronischer Phthise zuweilen im Oberlappen bilden. Die Kavernen finden sich vorzugsweise in den chronischen Fällen.

Der sicherste Beweis für das Vorhandensein einer Lungentuberkulose wird durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf gegeben. Man verreibt eine hirsekorngroße Menge der mehr eiterigen Teile des Sputums zwischen zwei Deckgläsern, zieht diese vorsichtig von einander und zieht die Gläschen (mit der reinen Seite nach unten) dreimal durch eine Spiritusflamme, so daß das Sputum antrocknet. Dann legt man die Gläschen mit der bestrichenen Seite auf die in einem Schälchen befindliche Ziehl-Neelsen'sche Karbolfuchsinlösung (R. 80a), erhitzt diese über der Flamme bis Dämpfe aufsteigen, läßt sie dann 5 Minuten stehen und legt nun die Gläschen für eine Minute auf die Fränkel'sche saure Methylenblaulösung (R. 80b). Nach kurzem Abspülen in Wasser trocknet man die Präparate und bringt sie mit einem Tropfen Kanadabalsam auf einen Objektträger. Zur Untersuchung genügt gewöhnlich ein gutes Trockensystem mit ca. 400facher Vergrößerung. Die Tuberkelbazillen erscheinen rot, alle anderen Spaltpilze, ferner die Eiterzellen, Epithelien u. s. w. blau. Sehr reichliche Bazillen sprechen für schnell verlaufende Prozesse, spärliche im allgemeinen

für langsameren Verlauf. — Ein anderer mikroskopischer Bestandteil des Auswurfs, die im ungefärbten Präparat nachweisbaren elastischen Fasern (Fig. 10) in der Anordnung der Alveolengrenzen, beweist an sich nur das Vorhandensein zerstörender Vorgänge in der Lunge, spricht aber bei Ausschließung von Lungenbrand und -abszeß für Lungentuberkulose.

Eine häufige Komplikation der Lungenschwindsucht ist die tuberkulöse Pleuritis (vergl. § 42) mit meist eitrigem oder hämorrhagischem Exsudat. Das Fehlen der gewöhnlichen eiterungerregenden Pilze in der durch Probepunktion gewonnenen Flüssigkeit spricht ziemlich sicher für Tuberkulose; Tuberkelbazillen werden darin meist vermißt. Ferner ist die Lungenschwindsucht nicht selten mit Pneumothorax (s. § 43), mit Katarrhen des Magens, mit sekundärer Tuberkulose des Kehlkopfs (§ 24), des Darms (§ 91), des Bauchfells (§ 95) u. s. w. oder mit allgemeiner Miliartuberkulose (s. u.) verbunden. Wichtige Folgezustände sind auch die amyloiden Entartungen der Darmschleimhaut, der Leber, der Milz, der Nieren (s. die einzelnen Organe). Seltener kommen tuberkulöse Perikarditis (§ 8) und Meningitis (§ 166) vor.

Fig. 10. Elastische Fasern.

Behandlung. Ein spezifisches Heilmittel der Lungenschwindsucht wie überhaupt der Tuberkulose ist noch nicht bekannt. Die Hoffnung, daß ein solches in dem von Robert Koch dargestellten und empfohlenen Tuberkulin gefunden sei, hat vorläufig noch keine genügende Bestätigung erfahren. Es ist allerdings zweifellos, daß das Tuberkulin, ein aus Tuberkelbazillenkulturen gewonnenes Eiweißderivat (Bazillenprotein oder Stoffwechselprodukt?) außer allgemeinen Reaktionserscheinungen in tuberkulösen Prozessen verschiedener Organe besondere Veränderungen hervorruft und namentlich in nicht zu vorgeschrittenen Fällen ihre Heilung einleitet, eine Sicherheit darin besteht aber noch durchaus nicht. Namentlich ist man noch nicht in der Lage, die örtlichen Wirkungen (entzündliche und nekrotische Vorgänge) so zu berechnen und zu gestalten, daß immer eine

günstige Wirkung eintritt. Dagegen sind die üblen Folgen, die vielfach beobachtet sind, wohl vorzugsweise einer vermeidbaren unrichtigen Anwendung des Mittels zuzuschreiben. Deshalb halten wir in frischen Fällen, wo der Kräftezustand gut ist, kein hohes Fieber besteht und eine genaue Überwachung des ganzen Verlaufs möglich ist, einen Versuch für durchaus angezeigt. Nachdem einige Tage lang etwa fünfmal täglich die Körpertemperatur bestimmt ist, injiziert man morgens zwischen 8 und 10 Uhr am Rücken des Kranken zunächst 0,001 Tuberkulin ($^1/_{10}$ Grammspritze einer Lösung von 0,1 Tuberkulin in 10,0 einer halbprozentigen Karbollösung) und beobachtet die Wirkung auf die Temperatur. Steigt sie über 38°, so wartet man den Ablauf dieser fieberhaften Reaktion ab und wiederholt (im allgemeinen am 3. oder 4. Tage) dieselbe Dosis; tritt kein Fieber ein, so spritzt man das nächste Mal einen Teilstrich mehr ein u. s. w. Indem man immer das Verhalten der Temperatur als Anzeige für Wiederholung, Herabsetzung oder Steigerung der Dosis benutzt, macht man etwa alle 3 oder 4 Tage eine Einspritzung, schließlich eventuell mit einer stärkeren Lösung, bis zu einer Dosis von 0,1. Tritt danach keine Allgemeinreaktion mehr ein, so ist die Kur beendet; ist die Tuberkulose günstig beeinflußt, aber noch nicht geheilt, so kann man nach monatelanger Unterbrechung den Cyklus wiederholen; zeigen die örtlichen Veränderungen, der Allgemeinzustand, das Körpergewicht u. s. w. dagegen keine Besserung oder gar eine Verschlimmerung, so muß die Tuberkulinkur unter allmählicher Verminderung der Gaben abgebrochen werden.

Bei der Unsicherheit der Tuberkulinbehandlung muß in jedem Fall von Tuberkulose das Hauptgewicht auf die Allgemeinbehandlung gelegt werden, die auch ohne Spezifikum zahlreiche Fälle von frischer Lungenschwindsucht zur Heilung bringt. Leichtverdauliche, aber kräftige Nahrung, reichlicher Genuß frischer Luft, zumal bei Muskelthätigkeit im Freien, Anregung der Haut- und Lungenthätigkeit durch Bäder, laue Wasser- oder Salzwasser-Abreibungen u. dgl. sind nicht nur, wenn sie schon in der Kindheit und in der Schule begonnen werden, die besten Vorbeugungsmittel bei tuberkulös Disponierten, sondern auch im Beginn der Krankheit die besten Heilmittel. Selbstverständlich müssen die Kranken besonders sorgfältig vor jeder weiteren ätiologischen Schädlichkeit, vor dem Genuß tuberkulöser Milch u. dgl. bewahrt werden; ihr Auswurf

ist stets in wassergefüllten Näpfen und Flaschen aufzufangen, auch um sie selbst vor der erneuten Inhalation der verstäubten Bazillen zu schützen. Die Einrichtungen guter Phthisikerheilanstalten (Falkenstein, Görbersdorf, Reiboldsgrün u. s. w.) geben darin wesentlich bessere Garantien als die im übrigen höchst schätzenswerten Kurorte. Von diesen eignen sich Reinerz, Salzbrunn, Ems, Lippspringe, Soden, Reichenhall, die Nord- und Ostseebäder und die höher gelegenen Engelberg, St. Moriz, St. Blasien besonders für Sommerkuren, während Davos und die Kurorte der Riviera, für Zartere jedoch namentlich Algier. Ägypten und Madeira auch für den Winter empfehlenswert sind. Kranke mit vorgeschrittener Phthise, regelmäßigem erheblichem Fieber u. s. w. sind am besten zu Hause aufgehoben. Auch hier läßt sich den angegebenen Erfordernissen bei genügender Aufmerksamkeit einigermaßen nachkommen. Am meisten Schwierigkeit macht oft die Ernährung, weil die Kranken appetitlos sind. Wechselnde Zubereitung der Fleisch- und Eierspeisen, Zusatz von Kaffee, Thee oder Kognak zur Milch, Ersatz der gewöhnlichen Milch durch saure oder durch gegorene Milch (Kefir), bei neurasthenischen, fieberlosen Phthisikern auch wohl eine Weir-Mitchell'sche Mastkur (vgl. § 192), in späteren Stadien schwere Biere, Wein, Glühwein u. dgl. sind dabei sehr wertvoll.

Für die symptomatische Behandlung kommt vor allem das Kreosot (R. 46) in Betracht, dem von Sommerbrodt und Anderen sogar spezifische Wirkungen zugeschrieben werden; monatelange Gaben von 1,0—4,0 täglich sind zum Erfolge notwendig und werden meist gut vertragen. In ganz frischen Fällen beeinflußt oft der Arsenik (R. 8) den Gesamtzustand sehr günstig. Gegen das Fieber gibt man zeitweise mit großem Vorteil Antifebrin (R. 4), gegen das Frösteln und die Schweiße laue, nasse Abreibungen u. dgl., gegen den Husten Apomorphin (R. 6a), Ipecacuanha (R. 40), Codein (R. 24a), in späteren Stadien auch Morphium (R. 48a), gegen Brustschmerzen Priessnitzsche Umschläge, reizende Einreibungen, gegen die Appetitlosigkeit Salzsäure (R. 1c), Tct. Chin. compos. (R. 21c) u. s. w. Bei Lungenblutungen sind strenge Bettruhe, Vermeiden des Perkutierens u. dgl., Bedeckung der vorderen und oberen Brustgegend mit Eisblasen, Inhalationen von Liq. Ferri sesquichlor. (R. 31e), subkutane Einspritzungen von Extr. Secal. cornuti (R. 68a) oder Atropin sulf. (R. 10c), innerlich ein Theelöffel voll Kochsalz und weiterhin Extr. Secalis cornuti (R. 68b) die Hauptmittel.

Anhang. Akute allgemeine Miliartuberkulose.

Durch Verwachsung tuberkulöser Neubildungen (Lymphdrüsen, Bronchialdrüsen, Lungeninfiltrate etc.) mit größeren Lymphstämmen oder mit Venen mit nachfolgendem Durchbruch kommt es zuweilen zu plötzlichem massenhaften Eindringen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn und zu allgemeiner Aussaat von Tuberkeln über die meisten Organe (Lungen, Leber, Milz, Nieren, seröse Häute, Chorioidea, Gehirnhäute u. s. w.). Meist sind die Knötchen miliar, d. h. hirsekorngroß, manchmal etwas kleiner oder größer. Klinisch treten zuweilen die Allgemeinerscheinungen (Mattigkeit, Kopfschmerzen, hohes kontinuierliches, meist etwas unregelmäßiges Fieber u. dgl.) so in den Vordergrund, daß das Bild eines Abdominaltyphus entsteht, zumal gewöhnlich Milzschwellung und Zeichen von Bronchitis vorhanden sind. In anderen Fällen treten Lungen- oder auch Meningitissymptome mehr hervor. Fast immer bestehen auffallende Atembeschleunigung, blasses und cyanotisches Aussehen und schwerer Kräfteverfall. Nach 2—4 Wochen pflegt der tödliche Ausgang einzutreten, nur einzelne Fälle mit mehr intermittierendem, an Wechselfieber erinnerndem Verlauf ziehen sich über 2—3 Monate hin. Heilungen kommen nicht vor. Die *Behandlung* ist symptomatisch.

§ 41. Geschwülste und Parasiten der Lungen. Karzinom, Echinokokkus.

Von den Geschwülsten der Lungen hat nur das Karzinom größere praktische Bedeutung. Sonst kommen in seltenen Fällen miliare Lymphome (bei Leukämie und Pseudoleukämie), Chondrome, Sarkome, beide meist sekundär, vor. Auch das Karzinom ist meist sekundär und bei allgemeiner Karzinose entstanden. Der primäre Lungenkrebs entsteht als Zylinderepithelkarzinom von den Schleimdrüsen der Bronchialwand aus, die Zellstränge wuchern in das interlobuläre und interstitielle Gewebe hinein und füllen die Alveolen aus. Die meist weichen, weißlichen Massen folgen als breite Wälle den Verzweigungen des befallenen größeren Bronchus und ersetzen schließlich größere Teile des Lungengewebes. Im Zentrum tritt oft Erweichung ein. Gewöhnlich werden bald die bronchialen Lymphdrüsen und die supraklavikularen Drüsen befallen, häufig auch die Pleura. Die Erscheinungen bestehen in Dyspnoe, Husten, Brustschmerzen, Vortreibung der erkrankten Seite, örtlicher Dämpfung mit Bronchialatmen u. s. w. Einigermaßen charakteristisch sind der

zuweilen eigentümlich himbeergeléeartige (blutige) Auswurf, die Halslymphdrüsenschwellungen und einige Kompressionserscheinungen, namentlich Venenerweiterungen und Ödem am Halse, am Thorax, im Gesicht u. s. w. Endlich ist die Krebskachexie von Wichtigkeit. Die Behandlung ist rein symptomatisch.

Der Lungenechinokokkus, der bald primär, bald gleichzeitig mit Echinokokkus anderer Organe vorkommt, ist nur selten einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zugänglich und wird meist erst erkannt, wenn Teile seines Inhalts, Tochterblasen, Scolices oder Häkchen (vgl. § 106), nach Durchbruch in die Bronchien in den Auswurf gelangen. Bei Sitz im Oberlappen wird meist chronische Tuberkulose vorgetäuscht; höchstens können die Geringfügigkeit der auskultatorischen Zeichen im Verhältnis zur Stärke der Dämpfung, ferner der Mangel des Pektoralfremitus und des Eingesunkenseins der Supra- und Infraklavikulargegend auffallen. Bei zentralem Sitz kann bei fehlenden oder unsicheren physikalischen Zeichen der hartnäckige, quälende Husten mit schleimigeitrigem, hin und wieder blutigem Auswurf an Tuberkulose denken lassen, wenn nicht sorgfältige Untersuchungen, namentlich der blutigen Sputa, Echinokokkusteile nachweisen. Bei dem häufigsten Sitz des Echinokokkus in den Unterlappen gleichen die Zeichen meist genau denen des pleuritischen Exsudats; nur die Probepunktion sichert die Diagnose. In zahlreichen Fällen erfolgt nach Entleerung des Echinokokkus (oft tausende von Blasen) durch die Bronchien Heilung; zuweilen ist die Operation möglich. Die weitere Behandlung ist rein symptomatisch.

c) Krankheiten der Pleura.

§ 42. Pleuritis, Brustfellentzündung, Rippenfellentzündung.

Anatomie und Ätiologie. Die Pleuritis kommt in verschiedenen Formen vor. Die trockne Pleuritis ist eine meist chronische Entzündung mit Neigung zu einfacher Verklebung der Pleurablätter oder zu fibrinösen Auflagerungen, die sich organisieren und dicke Schwarten bilden können; sie kommt besonders bei chronischen Lungenentzündungen (Tuberkulose) vor. Die exsudative Pleuritis kann serös, serös-fibrinös oder eitrig sein; zuweilen durchläuft sie der Reihe nach diese Formen. Vor der Entwickelung des Exsudats ist die Pleura hyperämisch, glanzlos und mit zartem, grauem, häutigem Faserstoff-Überzug versehen, der sich bald verdickt und gelbliche Farbe annimmt. Bei

längerem Bestehen der Pleuritis bilden diese Fibrinschichten dicke, anfangs sulzige, später fibröse Schwarten. Die eitrige Pleuritis (Empyem) geht gewöhnlich aus der serös-fibrinösen hervor und ist als Folge des Eindringens bestimmter Spaltpilze zu betrachten; primär findet sie sich besonders bei Pneumonie, Influenza etc. Bei Tuberkulose, Pyämie und hämorrhagischer Diathese hat das Exsudat oft hämorrhagische Beschaffenheit. Ätiologisch unterscheidet man von der seltenen, angeblich durch Erkältung bedingten, wahrscheinlich aber mit dem akuten Gelenkrheumatismus in der Infektion identischen primären Pleuritis die verschiedenen sekundären Formen, die sich an croupöse oder katarrhalische Pneumonie und andere Lungenerkrankungen, besonders an Lungentuberkulose, ferner an Traumen, Scharlach, Masern, Gelenkrheumatismus, Nephritis u. s. w. anschließen. Bei Lungentuberkulose tritt die Pleuritis öfters so früh auf, daß die Lungentuberkulose noch nicht entdeckt ist; bei Verschwinden des Exsudats gewinnt es dann nicht selten den Anschein, als sei die nun hervortretende Lungenschwindsucht die Folge der Pleuritis, umsomehr, als in dem Exsudat die Tuberkelbazillen meist fehlen. Sie sind aber in solchen Fällen bei der Sektion in dem Granulationsgewebe der Pleura nachgewiesen.

Symptome und Verlauf. Die Pleuritis beginnt fast immer allmählich mit allgemeinem Unbehagen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, wozu sich Druck oder Stechen in der Seite (manchmal in der gesunden), schmerzhafter Husten, Kurzatmigkeit und Fieber gesellen. Nur zuweilen treten die letzteren Erscheinungen ziemlich plötzlich auf, nicht selten mit Erbrechen verbunden. Die Untersuchung ergibt manchmal schon ein beträchtliches Exsudat, wenn erst eben örtliche Erscheinungen aufgetreten sind. Das Fieber pflegt mittlere Grade einzuhalten und mit der Genesung, bei Exsudaten in der 3. oder 4. Woche, staffelförmig abzufallen. Bei Tuberkulose oder Übergang in eitriges Exsudat bildet sich unregelmäßiges Fieber, meist mit starken Morgenremissionen aus. Der Husten ist trocken und oft sehr quälend, der Auswurf spärlich und rein schleimig.

Die trockne Pleuritis verrät sich objektiv nur durch verminderte Atmungsausdehnung der kranken Seite, abgeschwächtes Atemgeräusch und durch das kennzeichnende pleuritische Reiben, das schabend und knarrend oft in Absätzen erfolgt, dem Ohr sehr nahe erscheint und die Ein- und Ausatmung begleitet. Es verschwindet mit der Ausbildung des Exsudats. Letzteres

ist erst nachweisbar, wenn es mehr als 200 ccm enthält. Die Atmungsveränderung der kranken unteren Thoraxgegend ist dann deutlich vermindert, ihre Zwischenrippenräume sind verstrichen oder vorgewölbt, das Zwerchfell (rechts die Leber) nach unten gedrängt. Der Perkussionsschall ist zunächst unten hinten und seitlich gedämpft, er klingt leerer als bei Pneumonie und gibt dem perkutierenden Finger ein weniger elastisches, weit resistenteres Gefühl. Die obere Grenze der Dämpfung steht hinten am höchsten, bei mittleren Exsudaten in der Höhe der Mitte der Skapula, und fällt nach der Seite hin allmählich ab. Vorn rechts geht die Dämpfung in die Leberdämpfung über, vorn links füllt sie den normaler Weise tympanitischen Traube'schen Raum (vgl. Fig. 1, S. 1) teilweise oder ganz aus. Im Bereich des Ergusses ist das Atmungsgeräusch abgeschwächt bis zu gänzlichem Fehlen, wobei der Stimmfremitus aufgehoben ist. Von besonderer Wichtigkeit sind die Verdrängungserscheinungen. Die zusammengedrückte Lunge oberhalb des Ergusses ergibt tympanitischen Schall, der beim Öffnen des Mundes unverändert bleibt (Skoda'scher Schall); höher wird er hierbei nur bei sehr großen Exsudaten, die ihn zugleich etwas gedämpft erscheinen lassen. In dem tympanitischen Bezirk ist das Atmen unbestimmt bis bronchial. Bei rechtseitigem Erguß ist die Leber nach unten gedrängt, sie verschiebt sich bei der Atmung wenig und überragt den Thoraxrand um mehrere cm; die pleuritische Dämpfung überschreitet bei sehr großem Erguß oberhalb der vierten Rippe das Sternum nach links hin; bei mittleren geht sie gerade in die Herzdämpfung über; die Verschiebung des Herzens äußert sich durch Verlagerung des Spitzenstoßes bis in die linke vordere Axillarlinie (4. oder 5. Zwischenrippenraum). Umgekehrt schieben linkseitige Exsudate schon bei mäßiger Größe das Herz so weit nach rechts, daß die Dämpfung den rechten Sternalrand erreicht. Zuweilen kommt es durch Ausbreitung der Entzündung auf die äußere Fläche des Herzbeutels namentlich in der Gegend der Herzspitze zu extraperikardialem Reiben, das somit von der Atmung wie von der Herzthätigkeit abhängt. Die Resorption des Ergusses kündigt sich durch Sinken der Dämpfungsgrenze und Verminderung der Verdrängungserscheinungen an. Täuschungen können dadurch hervorgerufen werden, daß bei gleichbleibendem Exsudat die Thoraxwand sich durch den Druck ausdehnt. Auch beim Aufrichten des Kranken kann die obere Grenze sinken, es ist daher stets eine wiederholte Untersuchung in gleicher Körper-

stellung notwendig. Beachtenswert ist, daß mit der Resorption die zuvor gewöhnlich auf 500—700 ccm verminderte Harnmenge meist schnell auf 2000—3000 ccm anwächst. Bei baldiger Resorption mittelgroßer Ergüsse kann völlig normales Verhalten wieder eintreten, bei längerer Dauer und großer Flüssigkeitsmenge, sowie bei festen pleuritischen Verklebungen und Schwartenbildungen bildet sich während der Resorption eine je nach der Festigkeit des Thorax verschieden starke Schrumpfung der erkrankten Brustseite aus, teils durch die unvollkommene Wiederausdehnung der Lungen, teils durch die Schrumpfung der Adhäsionen hervorgerufen. Verengerung der Zwischenrippenräume und Skoliose der Wirbelsäule sind die deutlichsten Zeichen. Zugleich können sich in den benachbarten Lungenteilen Emphysem und Bronchiektasien ausbilden. Übrigens können alle diese Veränderungen im Laufe von Monaten und Jahren großenteils rückgängig werden. — Bei mittelgroßen Ergüssen pflegt die Resorption 4—5 Wochen zu dauern. In anderen Fällen wird das Exsudat stationär, d. h. es bleibt ohne vermindernde Eingriffe unverändert. Das Fieber hört mit dem Erlöschen der Entzündung auf, es kann aber auch wiederkehren, und namentlich dann, wenn das Exsudat allmählich eitrige Beschaffenheit annimmt, höhere Grade erreichen. Oft ist es schwer zu entscheiden, ob das Fieber der Pleuritis oder einer gleichzeitigen Lungentuberkulose angehört. Eine sichere Diagnose, ob seröses oder eitriges Exsudat vorliegt, ist nur durch die gefahrlose Probepunktion möglich. Man sticht mit langnadeliger Pravazspritze im 6. oder 7. Zwischenrippenraume in der mittleren Axillarlinie bei sitzender oder halbliegender Stellung des Kranken ein. Gründliche Asepsis ist selbstverständlich. Erhält man keine Flüssigkeit oder ist sie blutig gefärbt, so wiederholt man den Einstich in einiger Entfernung, da jenes Ergebnis durch Eindringen in eine Schwarte oder durch Verletzung eines Gefäßes bedingt sein kann. Immer ist bei Fortdauer des Ergusses die Probepunktion nach einiger Zeit zu wiederholen, weil die Beschaffenheit nachträglich eitrig werden kann. Nicht selten kommt es beim Empyem zum Durchbruch durch die Haut oder in die Lunge.

Prognose. Die Prognose ist wegen der Möglichkeit einer Tuberkulose stets mit Vorsicht zu stellen, der allgemeine Körperzustand und etwaige Lungenerscheinungen haben hier mitzusprechen. Beim Empyem entscheidet außer dem Grundleiden vorzugsweise die rechtzeitige Operation; Empyeme mit Pneumo-

kokken sind günstiger als solche mit den gewöhnlichen Eiterungserregern. Sehr große Exsudate können durch Herz- und Atmungsinsuffizienz, Abknickung der großen Gefäße u. s. w. tödlich endigen. Bei Durchbruch eines Empyems in die Lunge besteht die Gefahr des Pyopneumothorax. Die trockne Pleuritis ist an sich unbedenklich und braucht nicht einmal Adhäsionen zu hinterlassen.

Behandlung. Bei trockner Pleuritis kann die Behandlung sich auf Bettruhe und auf den schmerzlindernden Priessnitz'schen Umschlag beschränken. Bei akut und stürmisch beginnendem Exsudat sind Eisblase oder blutige Schröpfköpfe (8—12 Stück) angezeigt; bei den langsamer eintretenden Fällen sind Priessnitz'sche Umschläge um die kranke Thoraxhälfte dem Kranken angenehmer. Bestehen dabei lebhafter Schmerz und Hustenreiz fort, so sind kleine Gaben von Narcoticis (R. 48a, 24a) zu verabreichen. Die Flüssigkeitsmenge in der Nahrung ist zu beschränken, ohne dem Nährstoffgehalt Eintrag zu thun. Die Diurese kann durch Calomel (R. 36a) angeregt werden. Namentlich bei der primären Pleuritis wirkt Natrium salicylicum (R. 52) oft deutlich vermindernd auf das Exsudat ein. Nimmt mit dem Aufhören des Fiebers der Erguß nicht ab oder wird er schon vorher so groß, daß schwere Dyspnoe, Cyanose oder schwacher Puls eintreten, so muß die Punktion ausgeführt werden, am besten mit der Fiedler'schen Hohlnadel, wobei Verletzungen der Pleura pulmonalis ausgeschlossen sind. Das Abflußrohr wird mit einer antiseptischen Lösung gefüllt und mündet in dem zum Auffangen bestimmten Gefäß unter einer Flüssigkeitschicht. Der Einstich erfolgt wie bei der Probepunktion. Man läßt langsam ablaufen, nicht mehr als $1—1^1/_2$ l zur Zeit. Zuweilen regt auffallenderweise schon die Probepunktion eine schnelle Resorption an. Wenn die Heberwirkung des Schlauchs nicht ausreicht, kann man mit Vorsicht den Dieulafoy'schen Aspirateur benutzen. Während der Punktion treten häufig Ohnmachtsgefühl und Husten ein. Wenn dagegen ein Glas Wein nicht hilft, muß man aufhören; für die Punktionswunde genügt, zumal wenn man vor dem Einstich die Haut etwas verzogen hat, als Verschluß ein Heftpflaster. Ergibt die Probepunktion ein eitriges Exsudat, so ist die Eröffnung des Thorax durch Schnitt mit oder ohne Rippenresektion nach den Lehren der operativen Chirurgie möglichst bald vorzunehmen. Namentlich bei dem primären Empyem kann hier völlige Heilung eintreten. Gegen die zurückbleibenden Thoraxveränderungen sind orthopädische Maßregeln, aber nur im

Verein mit methodischen Atmungsübungen, Einatmung komprimierter Luft u. dgl. anzuwenden. Auf die Adhäsionen ist vielleicht eine Einwirkung durch lange fortgesetzte Einreibungen von grüner Seife (täglich walnußgroße Portion) möglich.

§ 43. Pneumothorax.

Ätiologie und Anatomie. Der Pneumothorax, die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle, entsteht am häufigsten bei Durchbruch von tuberkulösen Kavernen, seltener durch Perforation bei Lungengangrän, -abszeß, Speiseröhrenkrebs, Magenkrebs in die Pleura, bei Durchbruch eines Empyems in die Lunge und bei penetrierenden Thoraxwunden, sehr selten durch Zerreißung der gesunden Lunge durch schwere Atemanstrengung beim Heben von Lasten u. ähnl. Die Perforationsöffnung ist wegen ihrer Kleinheit oft schwer auffindbar; die Lunge vollkommen retrahiert, luftleer, die Luft im Pleuraraum stark gespannt, so daß sie bei der Eröffnung des Thorax zischend entweicht. Gewöhnlich findet sich zugleich infolge des Eindringens von Spaltpilzen ein eitriger Erguß, Pyopneumothorax.

Symptome und Verlauf. Die Entstehung des Pneumothorax ist gewöhnlich von dem schmerzhaften Gefühl einer inneren Zerreißung begleitet. Zugleich treten Dyspnoe oder Orthopnoe ein, die in der nächsten Zeit zunehmen, indem häufig die Durchbruchsöffnung bei der Inspiration von neuem Luft eintreten läßt, bei der Exspiration aber ventilartig verschlossen wird (Ventilpneumothorax). In anderen Fällen bleibt die Öffnung dauernd offen (bei weiter Fistelöffnung mit starren infiltrierten Rändern), in noch andern schließt sie sich sogleich vollkommen. Die Kompression des Herzens und der großen Gefäße bedingt häufig zunächst Cyanose und in den ersten Tagen allgemeinen Hydrops. Nicht selten erfolgt bald, oft erst nach längerer Dauer der tödliche Ausgang; beim geschlossenen Pneumothorax, der meist traumatisch entstanden ist, kann völlige Heilung durch Resorption der Luft eintreten. Überhaupt beeinflußt das Grundleiden die Aussichten sehr wesentlich. Die Inspiration ergibt Erweiterung der kranken Thoraxhälfte mit Vorwölbung der Zwischenrippenräume und Aufhebung der Atembewegungen daselbst. Die Perkussion gibt auffallend lauten, hell tympanitischen Schall. Bei Auskultation des mit dem Hammerstiel auf dem Plessimeter erzeugten Perkussionsschalles ist Metallklang hörbar. Stets reicht der Lungenschall viel weiter abwärts als die normalen Lungen-

grenzen, bis nach einigen Tagen der hinzutretende Erguß in den abhängigen Teilen eine durch jeden Lagewechsel leicht verschiebliche Dämpfung hervorruft. Die Auskultation ergibt Fehlen des Atmungsgeräusches, zuweilen aber amphorisches Atmen, das beim offenen Pneumothorax durch das Ein- und Ausstreichen der Luft, bei den anderen durch Resonanz des Trachealgeräusches im Pneumothorax entsteht. Nach der Ausbildung des Pyopneumothorax pflegt sich die Höhe der metallischen Geräusche mit der Lage des Kranken zu ändern (Biermer'scher Schallwechsel) und bei leichtem Schütteln des Patienten ein plätscherndes Geräusch (Succussio Hippocratis) aufzutreten.

Diagnose. Von großen Kavernen unterscheiden den Pneumothorax (abgesehen von der plötzlichen Entstehung) besonders: die Vorwölbung der Brustwand, der abgeschwächte Pektoralfremitus, das spärliche Rasseln, der Sitz am Unterlappen, die Verdrängungserscheinungen, das Plätschergeräusch. Den geschlossenen Pneumothorax unterscheiden vom Lungenemphysem: das Verstrichensein oder die Vorwölbung der Zwischenrippenräume, das fehlende Atemgeräusch, die metallischen Geräusche, die Verdrängungszeichen, die Beschränkung der Erscheinungen auf eine Körperhälfte.

Behandlung. Die Schmerzen und namentlich die Dyspnoe erfordern gewöhnlich Narkotika (R. 48 und 24). Bei starker Spannung des Pneumothorax ist wiederholte Luftaspiration, bei reichlichem Exsudat Eröffnung des Thorax durch Schnitt und nachfolgende Drainage zu empfehlen.

§ 44. Hydrothorax, Brustwassersucht.

Die Ansammlung eines serösen Transsudats in der Pleurahöhle ohne Entzündung der Pleurablätter vollzieht sich bei Zirkulationsstörungen infolge von Herz- oder Nierenkrankheiten, Lungenemphysem oder Kompression der großen Venen durch Geschwülste. Die bei den erstgenannten Leiden, gewöhnlich den allgemeinen Hydrops begünstigende Hydrämie, ist auch für die Entstehung des Hydrothorax wichtig und ruft ihn gelegentlich bei chronischer Dysenterie, Krebskachexie etc. hervor. Gewöhnlich ist der Hydrothorax doppelseitig, auf der Liegeseite des Kranken stärker. Er bedingt in den unteren Thoraxteilen eine Dämpfung, die jener des pleuritischen Exsudats in vieler Beziehung gleicht, aber im allgemeinen durch ihre Doppelseitigkeit, durch den Wechsel der Dämpfungsgrenze bei Lageveränderung und

durch das auffallend laute Kompressionsatmen in den darüberliegenden Lungenteilen davon unterschieden wird. Wegen der Doppelseitigkeit fehlen auch die Verdrängung des Herzens und die einseitige Thoraxerweiterung. Die Probepunktion ergibt ein eiweißarmes, zellenarmes, schwer gerinnendes Serum. Die *Behandlung* richtet sich nach dem Grundleiden; die Punktion nach den im vorigen Paragraphen gegebenen Regeln und die Anregung der Diurese durch Calomel (R. 36a), Digitalis (R. 29), Coffein (R. 25b) sind die gewöhnlich angewendeten Maßregeln; auch Diuretin (R. 30) erscheint empfehlenswert.

§ 45. Brustfellkrebs, Carcinoma pleurae.

Das Pleurakarzinom kommt ziemlich selten als primärer Endothelkrebs oder sekundär bei Krebs der Lungen, der Mamma u. s. w. vor. Gewöhnlich entstehen dabei bald Ergüsse in den Pleuraraum, die fieberlos und meist mit heftigen Schmerzen verlaufen. Die begleitende Kachexie, event. das erkannte Grundleiden, das Ergebnis charakteristischer Teile bei einer Probepunktion verleihen der Diagnose Wahrscheinlichkeit oder Gewißheit. Die Behandlung ist rein symptomatisch.

§ 46. Geschwülste des Mediastinum.

Aus der Thymusdrüse und den benachbarten Lymphdrüsen entwickeln sich in seltenen Fällen weiche oder harte Lymphosarkome, die durch Druck auf die Trachea oder deren Hauptzweige, auf das Herz und die großen Gefäße, auf den Ösophagus, auf den Vagus oder einen seiner Zweige und den Sympathicus schwere Erscheinungen hervorbringen können. Einigermaßen charakteristisch sind die durch Venenkompression hervorgerufenen subkutanen Venenektasien und Ödeme des Halses und Gesichts u. s. w. im Verein mit einer Dämpfung in der oberen Brustbeingegend (vgl. jedoch Lungenkrebs und Aortenaneurysma, § 41 und § 11). Die übrigen Erscheinungen wechseln je nach dem gedrückten Organ in charakteristischer Weise: Tracheostenose, Verschiebung des Herzens, Hydrothorax, Schlingstörung, Stimmbandlähmung, Pulshemmung u. s. w. Die Behandlung ist im ganzen nur rein symptomatisch, doch ist ein Versuch mit längerer Darreichung von Arsenik (R. 8) oder Jodkalium (R. 45, 3 mal täglich 0,5—1,5 in Wasser oder Selterswasser) zu empfehlen.

III. Krankheiten der Verdauungsorgane.

a) Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens.

§ 47. Vorbemerkungen.

Die Beziehungen der Mundhöhle und des Rachens zu den Verdauungs-, Atmungs- und Sprachvorgängen geben ihren Krankheiten, auch wenn sie an sich unbedeutend sind und vielleicht nicht einmal subjektive Erscheinungen machen, eine solche praktische Bedeutung, daß die Inspektion dieser Organe bei jeder Krankenuntersuchung vorzunehmen ist. Bei zahlreichen Krankheiten, namentlich bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten, gehört die selbständige Mitbeteiligung oder die sekundäre Erkrankung dieser Teile zum wesentlichen Bilde.

§ 48. Stomatitis catarrhalis, Katarrh der Mundschleimhaut.

Ätiologie und Anatomie. Der Mundkatarrh besteht in Rötung, Schwellung und vermehrter Absonderung der Schleimhaut in den verschiedensten Graden und kann je nach der Ursache umschrieben oder diffus sein. Mechanische, chemische, thermische und bakterielle Einflüsse können Stomatitis veranlassen; am wichtigsten sind: bei Kindern Zersetzungsvorgänge durch unsaubere Nahrungsdarreichung und ungenügende Mundpflege, schwere Dentition, bei Erwachsenen Reizung durch scharfe Zahnränder, zu heiße oder zu scharfe Speisen und Getränke, Rauchen schlechter Zigarren, ferner ist die Stomatitis das erste Zeichen der Vergiftung durch eingeriebenes, eingeatmetes oder sonst wie aufgenommenes Quecksilber (S. mercurialis, s. § 50). Sekundär tritt Stomatitis oft zu Gesichtsrose, zu schweren Anginen, zu akutem Magenkatarrh, Typhus, Scharlach, Masern, Pocken u. s. w.

Symptome und Verlauf. Die höheren Grade der akuten Stomatitis äußern sich durch Trockenheit und Brennen im Munde, bei der Nahrungsaufnahme oft in wirklichem Schmerz, der namentlich bei Kindern zur Nahrungsverweigerung Anlaß gibt; gewöhnlich besteht pappiger oder fauliger oder bitterer Geschmack, oft auch übler Geruch aus dem Munde, die Schleimhaut ist geschwollen, sodaß die Zähne sich an der Zunge und an der Wangenschleimhaut abdrücken, sie ist ferner anfangs gerötet, später mit graugelblichem Schleim bedeckt, aus dem hirsekorngroße geschwollene Follikel mit klarem Inhalt hervorragen. Durch Bersten

derselben können seichte Geschwürchen entstehen. Die Wangenschleimhaut und namentlich die Zunge zeigen meist einen dicken, grauweißen Belag aus abgestoßenen Epithelien, Spalt- und Fadenpilzen, Speiseresten u. s. w. Dieser Belag ist auch neben pappigem Geschmack und üblem Mundgeruch das Hauptsymptom der chronischen Stomatitis; sein Auftreten am Morgen ist nicht selten das Zeichen zu starker Abendmahlzeiten.

Behandlung. Die bei schwerer Dentition empfohlenen Inzisionen in das Zahnfleisch erleichtern weder den Zahndurchtritt, noch lindern sie die Stomitiitis; dagegen ist bei Erwachsenen die Beseitigung scharfer oder durch Weinsteinansatz rauher Zahnränder vorzunehmen. Bei den akuten Katarrhen sind Ausspülungen mit lauer $2^1/_2$ %iger Lösung von Kali chloricum (R. 44 b), bei Kindern Auswaschungen mit 2 %iger Boraxlösung (R. 13) angezeigt, bei der chronischen lässt man abends kleine Rhabarberstückchen kauen und morgens nüchtern ein kohlensaures Wasser trinken. Daneben sind natürlich die ätiologischen Schädlichkeiten zu meiden.

§ 49. Stomatitis aphthosa, Aphthen.

Die Aphthen sind stecknadelkopf- bis erbsengroße, leicht vorspringende, gelbliche, rot umsäumte Flecken, die in verschiedener Zahl und Ausbreitung in der Mundhöhle von Kindern und Erwachsenen vorkommen. Im weiteren Verlauf pflegt das die Epitheldecke vortreibende fibrinöse Exsudat resorbiert zu werden, in anderen Fällen entsteht durch Bersten der Epitheldecke ein seichtes, schnell vernarbendes Geschwür. Zuweilen verläuft die Stomatitis aphthosa primär mit Fieber, meist gesellt sie sich zu akuten Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Diphtherie etc.) hinzu, die selbständige Form beruht vielleicht auf Übertragung von Maul- und Klauenseuche durch die Milch kranker Kühe. Häufig bestehen gleichzeitig einfache Stomatitis und Soor. Die *Behandlung* beseitigt das Leiden meist ohne Schwierigkeit in 1 bis 2 Wochen; am besten hat sich dabei Kali chloricum (R. 44a) bewährt. In hartnäckigeren Fällen kann man mit Höllenstein betupfen oder innerlich Jodkalium (R. 45) versuchen.

Ganz von den Aphthen zu trennen sind die bei Kindern in den ersten Monaten vorkommenden sogenannten Bednar'schen Aphthen, je ein linsengroßer, grauweißer, rotumsäumter Fleck an den hinteren seitlichen Teilen des harten Gaumens. Zuweilen wandeln sich die Plaques in Geschwüre um, die bei gesunden

Kindern seicht bleiben, grauweiß, dann schmutzig grau erscheinen und in einigen Wochen mit geringer Narbe heilen, während sie bei schlecht genährten oder durch Krankheit geschwächten Kindern sich bis zur Knochennekrose vertiefen können. Sie sind auf mechanische Verletzungen beim Saugen zurückzuführen und deshalb am besten als Sauggeschwüre zu bezeichnen. Sie werden am besten mit Höllenstein geätzt.

§ 50. Stomacace, Stomatitis ulcerosa, Mundfäule.

Die Stomacace besteht in tieferen und ausgedehnteren geschwürigen Zerstörungen der Mundschleimhaut, zumal an den Zahnrändern, aber auch an der Innenfläche der Lippen und Wangen. Die Schleimhaut schwillt an und blutet leicht, weiterhin zerfällt sie in mißfarbige, leicht blutende Geschwüre mit lividen Rändern und oft speckigem Grunde, zuweilen tritt ausgedehnte Gangrän mit Lockerung und Abstoßung der Zähne ein. Ätiologisch gehören die Fälle teils zum Skorbut (§ 244), teils beruhen sie auf Quecksilbervergiftung bei innerlicher, subkutaner oder endermatischer Einverleibung von Quecksilberpräparaten, zu einem weiteren Teil bilden sie eine selbständige, nicht selten epidemisch in Spitälern u. dgl. auftretende Krankheit kontagiösen oder miasmatischen Charakters. Zu Verwechslungen können syphilitische Geschwüre Anlaß geben. Schmerzen im Munde, Speichelfluß und stinkender Geruch aus dem Munde, zuweilen auch Fieber begleiten die anatomischen Veränderungen. In der Mehrzahl der Fälle tritt in längstens zwei Wochen Heilung ein; ungünstiger Ausgang kann durch Sepsis erfolgen; selten ist ein mehr chronischer Verlauf. Die Behandlung besteht, abgesehen von der Berücksichtigung der Ursache, in innerlichem Gebrauch von chlorsaurem Kali (R. 44 a, bei Kindern 1,0—2,0, bei Erwachsenen 3,0—5,0 pro die, in $2^1/_2\,^0/_0$iger Lösung in häufigen kleinen Gaben zu verabreichen), Ausspülungen mit derselben Lösung und Bepinselung des Zahnfleisches mit Myrrhen- oder Ratanhatinktur. Bei Quecksilberkuren ist von Anfang an mit einer $2^1/_2\,^0/_0$igen Lösung von chlorsaurem Kali zu gurgeln.

§ 51. Soor, Schwämmchen.

Ätiologie. Bei schwächlichen Kindern von ungenügender Mundpflege und bei Erwachsenen im Verlauf schwerer Krankheiten (bes. Typhus) können sich auf der Mund- und Rachen-

schleimhaut Kolonien des Soorpilzes, Oidium oder Saccharomyces albicans, ansiedeln. Der Pilz ist dem aus Alkohol Essigsäure bildenden Pilz Mycoderma vini nahe verwandt und wächst je nach dem Nährboden in Hefe- oder Fadenform.

Symptome und Verlauf. Der Soor zeigt sich zunächst an der Innenfläche der Lippen und Wangen und auf der Zunge in Form weißer Pünktchen oder reifähnlicher Beläge, kann aber weiterhin auf den Rachen, den Kehlkopfeingang und den Oesophagus weiterwuchern. Anfangs ist er leicht abstreifbar, später dringt er in die Mukosa ein und haftet dann sehr fest; auch kann er dabei in die Blutbahn gelangen und derart Embolien im Gehirn u. s. w. verursachen. Gewöhnlich bestehen gleichzeitig Stomatitis, Aphthen, Durchfälle u. dgl. Der primäre Soor kräftiger Kinder wird durch öfteres Betupfen mit 3 $^0/_0$iger Boraxlösung (R. 13) mittels eines reinen Leinwandläppchens bald beseitigt; der sekundäre Soor bei ungünstigem Allgemeinzustande ist dagegen hartnäckig und schon wegen des Grundzustandes von ungünstiger Voraussage. Sorgfältige und häufige Reinigung des Mundes bei kleinen Kindern und Schwerkranken und vollkommene Reinhaltung der Sauggefässe bei Kindern (Sterilisierung nach Soxhlet, vgl. § 71) verhüten die Entwickelung.

§ 52. Noma, Wangenbrand, Wasserkrebs.

Die Noma ist eine sehr seltne, meist bei Kindern unter sieben Jahren auf der Grundlage schlechter Ernährung oder schwächender Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus) auftretende schnelle brandige Zerstörung der Wange, die wahrscheinlich auf Spaltpilze zurückzuführen ist. Sie beginnt mit livider Röte und harter Infiltration einer Schleimhautstelle, meist nahe am Mundwinkel, die äußere Haut wird an der entsprechenden Stelle zunächst rot, dann aber zu einer Brandblase und zu einem schwärzlichen Schorf umgewandelt, nach dessen Abstoßung ein Loch in der Wange zurückbleibt. Nun kann durch Granulationsbildung Vernarbung erfolgen, aber fast stets schreitet der Zerfall fort, bis die ganze Wange zerstört ist, die Kiefer nekrotisch werden und unter Erscheinungen von Lungenbrand oder Enteritis (durch verschluckte Jauche) oder durch Sepsis der Tod eintritt. Im Anfange sind die Allgemeinerscheinungen oft auffallend gering. Für die Behandlung dürfte sich besonders die galvano- oder thermokaustische Zerstörung der brandigen Teile neben strenger Antisepsis und kräftiger Ernährung empfehlen.

§ 53. Leukoplakia oris. Psoriasis linguae.

Auf der Zunge, an ihren Rändern oder an der Wangenschleimhaut bilden sich in seltenen Fällen Epithelhyperplasien von weißer oder weißgelber Farbe. Die Zunge erhält durch die Flecken ein landkartenähnliches Aussehen (Lingua geographica). An den Rändern der Zunge haben die Stellen oft ein narbig eingezogenes Aussehen. Das sehr chronisch und meist schmerzlos verlaufende Leiden hat nur dadurch Bedeutung, daß es mit Syphilis verwechselt werden kann und nicht selten die Grundlage für ein späteres Karzinom abgibt. Die Behandlung besteht in vorsichtigen Ätzungen mit dem Höllensteinstift oder mit 5 %iger Chromsäurelösung.

§ 54. Entzündung der Zunge. Glossitis.

Nach Verletzung der Zunge durch Biß, Wespenstich, thermische oder chemische Verbrennung entstehen zuweilen schwere beschränkte oder totale Entzündungen der Zunge. In den letzteren Fällen schwillt die Zunge im ganzen an, sie wird hart, rauh und rissig, die Schwellung hindert das Sprechen, der heftige Schmerz die Nahrungsaufnahme, die Unterkieferdrüsen werden groß und hart, zuweilen treten Erstickungsanfälle durch die Schwellung, durch Druck auf die Epiglottis oder durch sekundäres Glottisödem ein. Meist besteht Fieber. Verschlucken von Eisstückchen und tiefe Skarifikationen bringen am meisten Erleichterung, bei Abszeßbildung ist baldige Inzision nötig. Die Atmungshinderung kann Tracheotomie erforderlich machen. Zuweilen führt die Entzündung zu bleibender Verdickung der Zunge (*Glossitis interstitialis chronica*).

§ 55. Zungenkrebs, Carcinoma linguae.

Der Zungenkrebs entsteht als Plattenkrebs meist von den Rändern der Zunge anscheinend öfters aus chronischen Reizungen durch Zahnteile, aus Psoriasisflecken (§ 53) etc. Er erscheint anfangs als grauweiße, flache, harte Hervorragung, bald aber als mehr und mehr zerklüftetes Geschwür mit infiltrierten, oft warzigen Rändern und jauchiger Absonderung. Dabei besitzt er eine sehr große Neigung zur Ausbreitung durch die ganze Zunge, auf alle Teile des Mundes, auf die Unterkieferlymphdrüsen u. s. w. Die Behandlung ist rein chirurgisch.

§ 56. **Krankheiten der Speicheldrüsen. Parotitis. Angina Ludovici. Speichelfluß.**

1. Die idiopathische Entzündung der Parotis. (Parotitis, Mumps, Ziegenpeter, Bauerwenzel) eine akute Infektionskrankheit, tritt gewöhnlich epidemisch auf, meist im Jugendalter, nicht bei Kindern unter 2 Jahren. Nach 4—14tägiger Inkubation mit zuweilen lebhaftem Fieber und mäßiger Störung im Allgemeinbefinden, oft aber ohne jede Vorerscheinung, bildet sich unter spannendem Gefühl vor und hinter dem Ohrläppchen einer Gesichtsseite eine schnell zunehmende Geschwulst, worüber die Haut ödematös und leicht gerötet ist. Zuweilen sind auch die Submaxillardrüsen geschwollen. Gewöhnlich vergrößert sich nach einigen Tagen unter ebenso geringen Beschwerden auch die andere Parotis, nach fünf oder sechs Tagen fangen die Erscheinungen an zurückzugehen, und nach 10—14 Tagen ist die sehr komische Entstellung des Gesichts verschwunden. Etwa in der Mitte der Krankheitsdauer tritt häufig eine entzündliche Anschwellung des Hodens und seiner Hüllen ein, gewöhnlich nur auf der Seite der zuerst erkrankten Parotis; bei Weibern können die Schamlippen und die Brüste ähnlich erkranken. Alle diese Entzündungen (oder entzündlichen Ödeme) gehen etwa in der gleichen Zeit zurück. In seltenen Fällen erfolgt Abszeßbildung mit Durchbruch nach außen, bei der Parotis manchmal auch in den Gehörgang; abgesehen davon ist der Mumps eine unbedeutende und gutartige Erkrankung, die nur lindernde Maßregeln, Einfettung mit Vaseline, Einwicklung mit Watte, Anlegung eines Suspensoriums u. dgl., erfordert.

2. Die sekundäre Parotitis mit ähnlichen, aber schwereren Symptomen wie die vorige, schließt sich zuweilen an Typhus, Scharlach, Cholera, Pyämie, Entzündung des Gesichts und der Mundschleimhaut etc. Sie besteht in kleinzelliger Infiltration, die zuweilen in dauernde Induration, häufiger in Gestalt von kleinen, später zusammenfließenden Herden in Eiterung, bei Pyämie in Verjauchung übergeht. Häufig bleiben nach dem Durchbruch entstellende Narben, Facialislähmungen, chronische Ohrenleiden u. s. w. zurück. In den meisten Fällen dringen die Entzündungserreger aus der Mundhöhle durch den Stenon'schen Gang in die Parotis, nur bei Pyämie auf dem Wege der Blutbahn. Die Behandlung geschieht nach den Regeln der Chirurgie.

3. Die Angina Ludovici ist eine von der Submaxillardrüse ausgehende phlegmonöse Entzündung am Boden der Mund-

höhle. Sie beginnt gewöhnlich einseitig zwischen Kieferrand und Zungenbein, verbreitet sich aber unter heftigen Schmerzen und starker Behinderung des Kauens und Sprechens über die ganze Regio suprahyoidea; selten endet sie in Zerteilung, meist in Eiterung, die nach außen oder nach dem Munde aufbricht, manchmal in ausgedehnte Gangrän (Cynanche gangränosa). Nicht selten bestehen hohes Fieber, septische Erscheinungen und Atembehinderung durch Druck auf den Kehlkopf oder Glottisödem. Die Prognose ist zweifelhaft. Die Behandlung kann zunächst versuchen, ob Blutegel, Eisblase, oder Verschlucken von Eispillen die Entzündung verringern; andernfalls ist nach den Regeln der Chirurgie zu verfahren. (Vgl. Aktinomycose, § 219).

4. Speichelfluß. Salivation, Ptyalismus, krankhaft vermehrte Absonderung des Speichels, wobei dieser nicht wie sonst unmerklich verschluckt wird, sondern teilweise nach außen abfließt oder ausgespuckt wird. Der Speichelfluß findet sich als Symptom bei Stomatitis, Trigeminusneuralgien, Quecksilbervergiftung, bei manchen Magenleiden, ferner psychisch bedingt bei Ekel und Gier, beim Erbrechen, in der Schwangerschaft, bei Hysterie, endlich bei blöden Geisteskranken (hier nach unserer Erfahrung besonders bei Phthisischen). In vielen dieser Fälle ist die Erscheinung als Reflex aufzufassen, dessen Zentrum im verlängerten Mark in der Nähe der Glossopharyngeus- und Facialiskerne liegt, während die sensible Bahn in den Fasern des ersten, die motorische in denen des letzteren Nerven verläuft. Die Behandlung richtet sich gegen die Ursache (Stomatitis u. s. w.); symptomatisch wirken Morphium (R. 48 a), Atropin. sulf. (R. 10 a, 3—4 mal täglich 1 Pille zu 0,0005) und Hyoscin. hydrobrom. (R. 38, in derselben Dosis). Nach dem Aussetzen kehrt allerdings meist der Speichelfluß wieder.

§ 57. Angina catarrhalis, Pharyngitis acuta.

Anatomie und Ätiologie. Die akute Pharyngitis befällt gewöhnlich zugleich die Mandeln, die Gaumenbögen, das Gaumensegel mit dem Zäpfchen und die hintere Rachenwand; die Schleimhaut aller dieser ist in verschiedenen Graden gerötet und geschwollen, anfangs trocken, später mit Schleim bedeckt. Die Verengerung der Rachenöffnung durch die Schwellung hat die Bezeichnung Angina veranlasst. Die Uvula pflegt besonders stark ödematös und dadurch ebenso wie die in den oberflächlichen Schichten infiltrierten Tonsillen um das mehrfache vergrössert zu

sein. Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel schwellen gewöhnlich mäßig an. Die Ursache der Erkrankung liegt in direkter Reizung durch zu heiße oder ätzende Ingesta, stecken bleibende Gräten, übermäßiges Sprechen oder Schreien u. s. w.; öfter in Erkältungen, in Fortleitung von Katarrh und Erysipelas der Nase u. s. w. Endlich kommt die akute Pharyngitis als Teilerscheinung von Scharlach, Pocken, Masern, Typhus, Influenza oder als selbständige Infektionskrankheit vor. Manche Personen sind besonders zu akuten Rachenkatarrhen disponiert und erkranken bei jedem Anlaß wieder. Im reiferen Alter pflegt die Disposition abzunehmen.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt mit allgemeinem Unbehagen, eingenommenem Kopf und mäßigem oder hohem Fieber, Trockenheit, Kratzen und Gefühl von Wundsein im Rachen, wozu sich bald Schmerzen beim Schlingen, das unwillkürlich sehr häufig eintritt, gesellen. Oft ziehen diese Schmerzen nach dem Ohre hin. Die Störung des Allgemeinbefindens steht oft in lebhaftem Gegensatz zu den geringen örtlichen Veränderungen. Das Fieber erreicht oft 40^0. Bei stärkerer Schwellung wird das Schlingen stets hochgradig behindert und die Sprache undeutlich und näselnd. Reichliche Epithel- und Schleimabsonderungen in den nächsten Tagen, die als leicht abstreifbare Beschläge erscheinen, können bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck von Kroup oder Diphtherie erwecken. Häufig ist die Schwellung auf der einen Seite stärker. Zuweilen zeigen sich blasige Eruptionen, die sich in flache Geschwürchen umwandeln *(Angina follicularis)*, oder Bläschengruppen von Herpesform am weichen Gaumen *(Angina herpetica)*, häufiger beobachtet man in den Krypten der geschwollenen Tonsillen weißgelbliche Pfröpfe aus Epithelien, Eiterkörperchen, Bakterien und Detritus (Angina lacunaris). Diese Form wird am häufigsten mit Diphtherie verwechselt, deren leichteste Fälle zuweilen ganz unter ihrem Bilde verlaufen. Die akute Angina geht gewöhnlich in 3—4 Tagen ohne weitere Erscheinungen, abgesehen von Katarrhen der Nase und des Kehlkopfs und Herpesausschlägen an den Lippen, zurück.

Behandlung. Zur Behandlung der katarrhalischen Angina empfiehlt sich Bettruhe, Diaphorese durch reichliche warme Getränke, ein Priessnitz'scher Umschlag um den Hals und Gurgeln mit lauem Wasser. Bei stärkeren Beschwerden wirken halbstündliches Verschlucken eines Theelöffels voll Kalichlorikumlösung (R. 44a), sowie Salipyrin (R. 66, mehrmals täglich

1—2 g) unverkennbar lindernd. Mit dem Aufhören der Entzündung sind zum Gurgeln leichte Adstringentien (abgekühlter starker Thee, 1—2 %ige Alaunlösung) empfehlenswert. Bei Neigung zu Anginen ist Abhärtung durch regelmäßiges Gurgeln mit kaltem Wasser und durch Gewöhnung des Körpers an frische Luft und kühle Waschungen zu erstreben.

§ 58. Angina phlegmonosa, eitrige Mandelentzündung.

Anatomie und Ätiologie. Die phlegmonöse Angina ergreift gewöhnlich zunächst oder überhaupt nur eine Tonsille. Diese schwillt erheblich an, färbt sich dunkelrot und bedeckt sich oft mit Schleim oder mit weißlichen Epithelvereiterungen oder auch mit Schleimhautnekrosen (Angina necrotica). Während in jenen Fällen gewöhnlich Abszeßbildung und Durchbruch des Eiters nach dem Munde erfolgt, stoßen hier die gangränösen Schleimhautteile sich ab und hinterlassen mißfarbige Geschwüre, die sich zuweilen auf die Umgebung der Mandeln ausbreiten. Oft ist bei der brandigen Form die Mandelschwellung nur gering. Die benachbarten Lymphdrüsen sind bei der phlegmonösen Angina stark geschwollen, bei der brandigen Form können sie verjauchen. Die phlegmonöse Angina ist stets auf Infektion zurückzuführen; symptomatisch kommt sie bei Rotz und Scharlach vor, seltener bei Diphtherie; die brandige Form kommt ebenfalls selbständig oder im Anschluß an Diphtherie, Scharlach, bei Typhus, Dysenterie, Pocken, Hospitalbrand u. s. w. vor.

Symptome und Verlauf. Die phlegmonöse Angina ist sehr schmerzhaft, die starke Schwellung führt, namentlich wenn sie beide Mandeln betrifft, zu völliger Verlegung der Gaumenöffnung, indem das Zäpfchen eingeklemmt oder nach vorn gedrängt wird. Auch bei einseitigem Sitz wird durch Störung der Gaumenmuskelthätigkeit das Schlingen und Sprechen sehr behindert, die eingeführten Speisen kommen beim Schlingversuch durch Mund und Nase wieder heraus. Die starke Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel, die man als runde Knoten fühlt, und die Entzündung ihrer Umgebung machen das Öffnen des Mundes höchst schmerzhaft oder unmöglich, durch Fortleitung der Entzündung auf die Tubengegend treten Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit auf. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit Schüttelfrost; Fieber und Pulszahl sind hoch, oft delirieren die Kranken. In leichteren Fällen gehen nach 4—8 Tagen die Erscheinungen

allmählich zurück, meist aber entwickelt sich gegen Ende der ersten Woche fühlbare Fluktuation und der Abszeß bricht durch, worauf die Beschwerden plötzlich nachlassen. Der Eiter wird verschluckt, zuweilen unbemerkt, oder nach außen entleert. In seltenen Fällen führen Glottisödem oder Fortschreiten der Eiterung auf das Halszellgewebe, wobei die Karotis arrodiert wird oder Sepsis entsteht, zu tödlichem Ausgange. Namentlich die gangränöse Form bewirkt öfters septische Zufälle.

Behandlung. Man kann versuchen, durch Aufstreichen von Alaunpulver mit dem befeuchteten Finger auf die Tonsille die Krankheit zu kupieren. Im übrigen sind Eisumschläge um den Hals, womöglich Verschlucken von Eispillen und Anregung der meist angehaltenen Darmentleerung durch Kalomel (R. 36 b) empfehlenswert. Sobald sich Fluktuation zeigt, kann man mit Vorteil durch Fingerdruck oder durch Inzision mittels bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten Messers die Entleerung beschleunigen. Bei der gangränösen Form sind antiseptische Mundspülungen (Kali chloricum, R. 44 b, $2^1/_2$ %), Inhalationen und Pinselungen anzuwenden (Thymol 1 %, Karbolsäure 1—5 %). Kollaps- und Benommenheitzustände werden am günstigsten durch laue Bäder mit kalten Übergießungen beeinflußt.

§ 59. Angina chronica, Hypertrophie der Mandeln.

In Folge wiederholter Entzündungen oder auch in allmählicher, scheinbar spontaner Entwicklung wohl auf dem Boden erblicher Anlage und skrophulöser Konstitution, können die Mandeln durch Zunahme ihrer sämtlichen Gewebsbestandteile hypertrophieren. In ähnlicher Weise wie die Gaumenmandeln ist oft auch die Rachenmandel befallen. Nicht selten besteht gleichzeitig chronischer Rachenkatarrh (§ 60). Die Hypertrophie macht selbst in Fällen, wo die Mandeln sich in der Mittellinie berühren und das Zäpfchen zwischen sich klemmen oder nach vorn drängen, für gewöhnlich keine subjektiven Erscheinungen; sie macht sich oft erst bemerkbar, wenn wie so häufig eine akute Angina die hypertrophierten Tonsillen befällt und damit schwerere Schlingstörungen erwachsen, als bei zuvor normalen Mandeln. Gewöhnlich sind objektive Symptome vorhanden. Die Beeinträchtigung der Bewegungen des Gaumensegels gibt der Sprache einen näselnden Ton, und die teilweise Verlegung des Nasenluftweges veranlaßt die Kranken, mit offenem Munde zu atmen; sie erhalten dadurch einen auffallenden blöden Gesichts-

ausdruck. Im Schlafe pflegen sie laut zu schnarchen, zuweilen stellen sich förmliche Stickanfälle und nächtliches Aufschrecken (*Pavor nocturnus*) ein, in anderen Fällen reflektorisches Asthma. Auch Gehörstörungen sind häufig, wahrscheinlich meist als Folge des begleitenden Rachenkatarrhs. Die große Neigung der hypertrophischen Mandeln zu akuten Entzündungen, ferner die Störungen der Atmung, der Sprache u. s. w. machen die Beseitigung des Leidens in allen Fällen wünschenswert. Das geschieht am besten durch die Abtragung der Mandeln mit dem Messer. Das Tonsillotom ist weniger empfehlenswert, weil es an Konkrementen der Tonsille einen Widerstand finden kann und dann schwer loszubekommen ist. Der Eingriff ist schmerzlos und ungefährlich, sobald man die Gaumenbögen schont. Die hypertrophische Rachenmandel kann mit dem Schlingenschnürer von der Nase aus oder unter rhinoskopischer Führung mit dem Galvanokauter vom Rachen aus entfernt werden. Pinselungen der hypertrophischen Organe mit Jodtinktur u. dgl. sind von ungenügender Wirkung.

§ 60. Pharyngitis chronica, Chronischer Rachenkatarrh.

Ätiologie. Der chronische Rachenkatarrh entsteht seltener aus akuten Entzündungen als durch andauernde Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten: Alkohol- und Tabakmißbrauch, überanstrengendes, berufsmäßiges Sprechen. Manche Personen sind besonders für diese Krankheit disponiert, und nicht selten leiden sie gleichzeitig an chronischem Nasen- oder Kehlkopfkatarrh. Auch ungenügende Blutzirkulation wie bei Emphysem erhöht die Reizung zu chronischer Pharyngitis.

Symptome und Verlauf. Die Kranken klagen gewöhnlich über Trockenheit oder Kratzen im Rachen, nicht selten haben sie das Gefühl, als sei irgend etwas, eine Fischgräte oder dgl. dort stecken geblieben. Sie räuspern und spucken daher beständig, besonders lange und stark am Morgen, um ein spärliches, zähes Sekret zu entfernen, häufig tritt dabei Würgen oder gar Schleimerbrechen ein (*Vomitus matutinus*, vgl. § 72). Gewöhnlich beschäftigt das Leiden den Kranken sehr, bringt ihn auf die Vermutung, tuberkulös oder syphilitisch zu sein u. s. w. Die im ganzen geringen Beschwerden fallen eben sehr oft mit ausgesprochener allgemeiner oder örtlicher Hyperästhesie zusammen, und diese neurasthenische Grundlage erklärt auch das nicht seltene Hinzukommen von Kopfdruck, Kopfschmerz und asthmatischen Zuständen. Die Inspektion des Rachens ergibt an

den Wänden des Pharynx und am Gaumensegel fleckige Rötungen, erweiterte Venen und miliare oder größere Granula in geringer Anzahl oder in dichter Verbreitung. Sie bestehen in lymphatischen Wucherungen um die Ausführungsgänge hypertrophischer Schleimdrüsen. Zuweilen zerfallen die Follikel und bilden kleine Geschwüre. Die Rachenschleimhaut und noch mehr die des weichen Gaumens ist geschwollen, oft von sammetartigem Aussehen, das Zäpfchen ist verlängert und verdickt. Auf der Schleimhaut des Rachens liegt gewöhnlich schleimiger Eiter, auch in den späteren Stadien, wo die Schleimhaut vollkommen atrophisch werden kann. Bei der rhinoskopischen Untersuchung zeigt sich auch im oberen Teile des Rachens und an der Hinterfläche des weichen Gaumens reichliches, zum Teil borkiges Sekret, sehr oft, namentlich im Kindesalter, ist auch die Rachenmandel hypertrophisch (vgl. § 59) und zu adenoiden Vegetationen ausgewachsen, ferner können die Tubenmündungen mit in die Entzündung hineingezogen sein, was sich klinisch in Schwerhörigkeit und Ohrensausen äußert. Weiterhin finden sich sehr oft in der Nase und im Kehlkopf die Zeichen des chronischen Katarrhs.

Prognose. Der chronische Rachenkatarrh ist immer sehr hartnäckig, nur bei ausdauernder Behandlung und Fernbleiben aller Schädlichkeiten ist Heilung möglich.

Behandlung. Der Schwerpunkt der Behandlung liegt in den örtlichen Eingriffen. Von Gurgeln und Inhalationen darf man allerdings nichts wesentliches erwarten, dagegen sind Pinselungen der ganzen erkrankten Schleimhaut, auch oberhalb des Gaumensegels, von großem Wert. Man pinselt in 3—1tägigen Zwischenräumen mit Jodglycerin (R. Jod. pur., Kal. jod. ana 0,5 Glycerini 25,0); bei der atrophischen Form kann man die Lösung bis doppelt so stark nehmen; weniger gut ist Höllensteinlösung (10—20 %). Die höheren Teile der Rachenhöhle kann man mit Höllensteinspray (1 %) von der Nase aus behandeln. Die Granula werden am besten galvanokaustisch zerstört, wegen der reaktiven Entzündung zunächst sehr vorsichtig und in langen Zwischenräumen. Hypertrophische Mandeln und adenoide Wucherungen (§ 59), Nasen- und Kehlkopfkatarrhe sind nach den besonderen Regeln zu behandeln. Sehr günstig wirken auf den ganzen Zustand der Schleimhäute geeignete Brunnenkuren, zumal mit Emser, Kreuznacher, Kissinger oder Marienbader Wasser, im Hause empfehlen sich dazu am meisten die Sandow'schen Brunnensalze (vgl. am Schluß der Rezepte).

§ 61. Diphtherie, Rachenbräune.

Ätiologie und Pathologie. Die Diphtherie ist eine akute Infektionskrankheit, die durch Ansiedlung eines bestimmten Bazillus, des Diphtheriebazillus von Klebs und Löffler, im Rachen hervorgerufen wird. Dieser nach Gestalt, Kulturform und pathogener Wirkung auf Tiere vollkommen charakteristische Spaltpilz wird bei wirklicher Diphtherie stets gefunden, zuweilen noch drei Wochen nach dem Aufhören des Fiebers, unter gesunden Verhältnissen und bei Angina etc. wird er stets vermißt; in trocknen Diphtheriemembranen ist er viele Monate lebensfähig. Einen guten Nährboden für den Diphtheriebazillus bildet die Milch. Aus seinen Kulturen läßt sich durch Ausziehen mit Glycerin, Ausfällung mit Alkohol u. s. w. ein giftiger Eiweißkörper, ein sogenanntes Toxalbumin gewinnen, dessen Injektion bei empfänglichen Tieren dieselben Erscheinungen hervorruft wie die Infektion mit Diphtheriebacillen. Mehrere Forscher (C. Fränkel, Behring und Kitasato) haben in neuester Zeit durch Behandlung der Kulturen mit Erwärmen oder mit chemischen Mitteln, besonders Jodtrichlorid und Wasserstoffsuperoxyd, die Eigenschaften der Bakterienprodukte soweit verändern können, daß durch Impfung damit Tiere gegen spätere Diphtherieinfektion immun gemacht oder von vorhandener Infektion befreit wurden. Die Folgen für die menschliche Pathologie sind noch nicht abzusehen. Die bei manchen Haustieren, z. B. Hühnern und Tauben, vorkommende Diphtherie ist mit der menschlichen nicht identisch.

Die Ansiedlung der Diphtheriebazillen bewirkt in der Schleimhaut der Rachengebilde nach Weigert in den meisten Fällen kroupöse Entzündung, d. h. oberflächliche Koagulationsnekrose mit aufgelagertem Gerinnungsprodukt. Ist dabei die Schleimhaut tiefer entzündet und das fibrinöse Exsudat zellenreich, so spricht man (pathologisch-anatomisch) von pseudodiphtheritischer Schleimhautaffektion (während es sich klinisch um wirkliche Diphtherie handelt); die im pathologisch-anatomischen Sinne wirkliche diphtheritische Veränderung, wobei die Schleimhaut selbst durch ein geronnenes Exsudat anschwillt und der Nekrose verfällt, findet sich bei der Diphtherie meist nur sekundär und in geringer Ausdehnung, während sie weit reiner z. B. bei der Scharlachdiphtheritis (s. § 203) vorkommt. Man bezeichnet daher zweckmäßig die pathologisch-anatomische Gewebsveränderung, die z. B. auch im Darm und in der Vagina vorkommt, als Diphtheritis,

die spezifische, im Rachen und Kehlkopf lokalisierte Infektionskrankheit als Diphtherie. Im Kehlkopf verhält sich die Auflagerung insofern anders, als sie hier, gleich dem von ihr ersetzten Zylinderepithel, lockerer an der Schleimhaut haftet und deshalb leichter in großen häutigen Röhren (Kroupmembranen) abgelöst und ausgehustet wird.

Die Diphtherie-Bazillen haften lange an einmal infizierten Orten, in Häusern, Kleidern u. dgl. Sie werden nicht selten durch Anhusten und ähnliches unmittelbar übertragen, namentlich auf Ärzte und Pflegerinnen. Dagegen ist die Ansteckung eines Zimmergenossen im Krankenhause durch einen im Nebenbett liegenden Diphtheriekranken sehr selten. Am häufigsten erkranken Kinder; einmaliges Überstehen der Krankheit tilgt die Empfänglichkeit nicht.

Symptome und Verlauf. Die Inkubation dauert 2—5 Tage. Die ersten Erscheinungen bestehen in Schmerzen beim Schlingen, Unwohlsein, Kopf- und Nackenschmerz und allmählich ansteigendem Fieber. Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel sind schon früh erheblich geschwollen und schmerzhaft. Unter starker, dunkler Rötung der Rachengebilde zeigen sich gewöhnlich zuerst auf den Mandeln, seltener am weichen Gaumen oder an den Rachenwänden rundliche grauweiße Flecken, die bald zusammenfließen und sich unter Umständen auf die ganzen Rachengebilde ausdehnen. Sie haften fest an ihrer Unterlage, ragen immer deutlicher hervor und nehmen allmählich eine mehr schmutziggraugelbliche oder dunkle Farbe an; zuletzt stoßen sie sich in Fetzen los und hinterlassen eine unebene, blutende Erosion. Das Allgemeinbefinden wird durch Aufnahme toxischer Stoffe mehr und mehr beeinträchtigt; oft kommt es auf diese Weise zu Benommenheit und zu Herznervenlähmung. Die örtlichen Veränderungen und das Fieber sind manchmal gerade in diesen schweren Fällen sehr gering, die Temperatur kann sogar dauernd subnormal sein, andere Male treten ausgedehnte gangränöse Zerstörungen der Rachenteile, paketförmige Schwellungen der Kieferdrüsen und hohes septisches Fieber ein. Häufig setzt sich die spezifische Entzündung auf die Nase (diphtherischer Schnupfen), durch die Tube auf das Mittelohr (Otitis media purulenta) oder abwärts auf den Kehlkopf fort. Bei Kindern wird durch den „diphterischen Kehlkopfkroup“ häufig eine atembehindernde Stenose herbeigeführt. Nach einleitender Heiserkeit stellt sich bellender Husten ein, bald wird die Atmung geräuschvoll, das Inspirium lang gedehnt und

sägend, die Gegend über und unter dem Brustbein wird inspiratorisch eingezogen, es entstehen Cyanose, Unruhe und Benommenheit und schließlich alle Zeichen der tödlichen Kohlensäurevergiftung. Durch Aushusten häutiger Ausgüsse des Kehlkopfes kann schnelle Besserung eintreten, meist aber bilden sich die Membranen bald wieder. Häufig geht die croupöse Entzündung auch in die Bronchien abwärts, in anderen Fällen entstehen ohne direktes Übergreifen kapilläre Bronchitis oder lobuläre Pneumonien. Gewöhnlich findet sich auch Albuminurie, zuweilen akute Nephritis. Bei einzelnen Epidemien ist häufigeres Vorkommen von Gelenkschwellungen beobachtet. Als besondere Verlaufseigentümlichkeiten sind der Beginn der Diphtheritis in der Nase oder im Kehlkopf, bei zunächst oder dauernd geringer Rachenaffektion zu erwähnen. (Es besteht kein hinreichender Grund, die primäre oder vorwiegende Kehlkopfdiphtherie als Kroup von der reinen Diphtherie zu trennen, wie das bis vor kurzem vielfach geschah). Recht oft führt auch die günstig verlaufende Diphtherie zu einer Reihe von nervösen Nachkrankheiten, die wahrscheinlich auf periphere Neuritis durch toxische Einflüsse zu beziehen sind. Sie treten gewöhnlich in der zweiten Woche nach der Heilung der Rachenerkrankung auf; nach der Reihenfolge der Häufigkeit handelt es sich um Lähmung des Gaumens (näselnde Sprache, Verschlucken in Kehlkopf und Nase), der Akkommodation (Undeutlichkeit des Nahesehens), der Stimmbänder, des Zwerchfells, der Extremitäten. Die motorischen Lähmungen werden meist von Anästhesie oder Parästhesien begleitet; an den Extremitäten ist zuweilen nur hochgradige Ataxie oder Erlöschen der Patellarreflexe vorhanden.

Prognose. Die Prognose der Diphtherie ist immer mit großer Vorsicht zu stellen, da, wie erwähnt, auch bei geringen örtlichen Veränderungen ein tödlicher Ausgang durch die Allgemeininfektion oder durch Fortschreiten auf den Kehlkopf herbeigeführt werden kann. Namentlich zu Zeiten von Epidemien sieht man Rachenerkrankungen, die nur das Bild der follikulären oder nekrotischen Angina bieten, sich durch den tödlichen Verlauf oder durch die charakteristischen Nachkrankheiten als echte Diphtherie erweisen.

Behandlung. Die Hygiene verlangt gründliche Desinfektion aller mit Diphtheriekranken und namentlich mit ihren Rachenabsonderungen in Berührung gekommenen Gegenstände, Assanierung ungesunder Wohnungen, Abkochung oder besser Sterilisierung

von Milch, die aus diphtherieverdächtigen Gehöften stammt, u. dgl. m.; für den Einzelnen Abhärtung der Rachenorgane durch regelmäßiges Mundspülen und Gurgeln mit kaltem Wasser. Alle den Rachen reizenden Gurgelwasser sind zu vermeiden. Nach dem Ausbruch der Krankheit würde bei deren örtlichem Beginn eine gründliche Desinfektion des Rachens angezeigt sein, aber erfahrungsgemäß wirken die früher sehr viel angewendeten Pinselungen und Ätzungen nur verschlimmernd. Dagegen haben sich 1—2stündliche Inhalationen von 5%iger Karbollösung, immer 2—3 Minuten lang, und häufiges Gurgeln mit $2^1/_2$%iger Lösung von Kalium chloricum, einigermaßen bewährt. Letzteres Mittel (R. 44) hat auch zum innerlichen Gebrauch vielfach Empfehlung gefunden (halbstündlich ein Theelöffel einer $2^1/_2$%igen Lösung, bei Kindern bis 2,0, bei Erwachsenen bis 6,0 in 24 Stunden, nie bei nüchternem Magen). Noch zahlreiche innere Mittel, Terpentinöl (mehrmals täglich $^1/_2$—1 Theelöffel voll), Liq. Ferr. sesquichlor. (3,0 : 100,0 Glycerin, 2 stündl. 1 Theel., für jedes Alter des Kindes), Pilocarpin. (0,03—0,05 : 100, stündl. 1 Theel.), Natr. benzoic. (5,0—25,0 pro die) u. s. w., sowie Einblasungen von Zucker- oder Schwefelpulver u. dgl. sind außerdem empfohlen, aber einen durchschlagenden Erfolg hat bisher keines erzielt. Bei Nasendiphtherie empfiehlt sich öfteres Eingießen von $^1/_2$%iger Kochsalz- oder 1%iger Salicyllösung in die Nasenlöcher, bei Kehlkopfdiphtherie werden am meisten Inhalationen mit Kalkwasser (mit Aq. aa) angewendet. Sobald bei Kindern unter 10 Jahren schwere Larynxstenose auftritt, ist die Tracheotomie oder die Intubation des Larynx nach O'Dwyer, die anscheinend noch bessere Erfolge gibt, vorzunehmen; bei älteren beruht eine auftretende Stenose stets auf Bronchialcroup, wogegen die Tracheotomie nutzlos wäre. Priessnitz'sche Umschläge um die Kiefergegend und um den Hals, die im allgemeinen der Eisauflegung vorgezogen werden, können wohl in gewissem Grade ableitend wirken und sind deshalb prophylaktisch anzuwenden.

Die Hauptrücksicht bei der Behandlung der Diphtherie verdient der Allgemeinzustand. Bei den lebhaften Schlingbeschwerden müssen besonders Kinder zum Genuß von Milch, Bouillon, Peptonbouillon, Fleischsolution, Eiern u. s. w. immer wieder und ausdrücklich aufgefordert werden; bei hohem Fieber ist Chinin. hydrochl. (0,3—1,0) angezeigt, Benommenheit und Atmungsschwäche werden am günstigsten durch Bäder von 28° mit kühlen Übergießungen beeinflußt. Das Verhalten der Herzthätigkeit ver-

dient stete Sorgfalt; Wein, Kampfer, Coffein (R. 25a und b) sind immer bereit zu halten.

In der Genesung und gegen die nervösen Nachkrankheiten wirken Landaufenthalt, Ferrum und Chinin (R. 31a) sehr gut. Gegen die Lähmungen kann man außerdem noch mit dem galvanischen Strom und mit Strychnin (R. 72) vorgehen.

§ 62. Rachentuberkulose.

Die Rachentuberkulose gesellt sich wohl nur zu Lungen- und Kehlkopftuberkulose hinzu. Sie besteht in kleinen kraterförmigen und größeren flachen Geschwüren mit gelbgrauem Belag, die teils aus Miliartuberkeln, teils aus diffuser tuberkulöser Infiltration hervorgehen. Sie finden sich besonders am Gaumensegel, an der Uvula und an der hinteren Rachenwand und veranlassen meist starke Schlingbeschwerden durch ihre Empfindlichkeit und durch das entzündliche Ödem ihrer Umgebung. Bei akuter Entstehung können sie mit Angina herpetica (§ 57) verwechselt werden; bei chronischem Verlauf kommt besonders die Unterscheidung von Syphilis in Betracht. Der Bazillennachweis im Geschwürsekret und das Versagen der Jodkaliumbehandlung entscheidet für Tuberkulose. Die Behandlung ist dieselbe wie bei Kehlkopftuberkulose.

§ 63. Retropharyngealabszeß.

Ätiologie. Die eitrige Entzündung des Zellengewebes zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule kommt namentlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren vor und entsteht meist aus Entzündung der retropharyngealen Lymphdrüsen, seltener nach Traumen, nach Scharlach oder in chronischem Verlauf durch Wirbelkaries.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt mit Schlingbeschwerden, die sich bei kleinen Kindern nur durch Nahrungsverweigerung und Weinerlichkeit verraten. Die Sprache und das Schreien nehmen einen gewissen Gaumenton an, die Atmung wird namentlich im Schlafe schnarchend, beim Trinken gelangen Teile in die Nase oder in den Kehlkopf. Die Inspektion des Rachens ergibt schon früh eine deutliche Vorwölbung an der hinteren Rachenwand, die für den fühlenden Finger deutliche Fluktuation bietet. In der zweiten Woche pflegen schwere Stenosenerscheinungen bis zur Erstickung aufzutreten, durch spontanen

Eiterdurchbruch kann rasche Heilung eintreten, doch bringt Einfließen des Eiters in den Kehlkopf die Gefahr der Erstickung oder tödlicher Pneumonie mit sich. Bei dem Retropharyngealabszeß durch Wirbelkaries besteht wegen des Grundleidens wenig Aussicht auf Heilung.

Behandlung. Sobald der Abszeß erkannt ist, muß in aufrechter Stellung des Kindes mit einem bis zur Spitze umwickelten Messer die Inzision gemacht werden, dann wird das Kind schnell vornübergebeugt, um den meist reichlichen Eiter durch den Mund abfließen zu lassen. Gewöhnlich erfolgt dann baldige Heilung. Die chronischen Abszesse dürfen nur bei Erstickungsgefahr geöffnet werden.

b) Krankheiten der Speiseröhre.

§ 64. Entzündung und Geschwüre der Speiseröhre.

Anatomie und Ätiologie. Die akute katarrhalische Entzündung der Speiseröhre äußert sich in Hyperämie und vermehrter Epithelabstoßung ohne vermehrte Schleimsekretion und entsteht durch den Reiz von Fremdkörpern oder durch thermische oder chemische Verbrennung. Bei dem viel häufigeren chronischen Katarrh findet sich bedeutende Epithelverdickung, nicht selten in umschriebenen plattenartigen Wucherungen, die Schleimhaut ist schiefrig verfärbt, die Muskulatur atrophisch oder hypertrophisch (vgl. die Verengerung und die Erweiterung der Speiseröhre, §§ 65 und 66). Bei beiden Formen des Katarrhs können flache Erosionen und Geschwüre entstehen. Phlegmonöse, eitrige Ösophagitis wird zuweilen durch festsitzende Fremdkörper hervorgerufen, mit dem Ausgang in Perforation in die Trachea, die Aorta, das Mediastinum. Unter günstigen Umständen kann nach dem Eiterdurchbruch Heilung eintreten. Eine brandige Verschorfung der ganzen Ösophaguswand (Ösophagitis corrosiva) bis in die Muskularis wird zuweilen durch Verschlucken von Lauge, Schwefelsäure u. dgl. erzeugt; der Ausgang ist der sofortige Tod oder schwere narbige Verengerung.

Symptome und Verlauf. Erschwerung und Schmerzhaftigkeit des Schluckens, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, in schwereren Fällen Gefühl von Steckenbleiben des Bissens in der Speiseröhre, Regurgitieren des Genossenen sind die wesentlichen Erscheinungen der heftigeren Ösophagitis; der gewöhnliche Katarrh macht keine Symptome. Das Vorhandensein von Geschwüren

läßt sich aus Blutspuren an der eingeführten Schlundsonde erschließen. Die anamnestischen Erhebungen ergeben das Weitere für Diagnose und Prognose, letztere ist bei Anätzungen sehr vorsichtig zu stellen (Perforation, Stenose, gleichzeitige Magenveränderungen).

Die *Behandlung* besteht in Verschlucken von Eisstückchen, Ernährung mit eisgekühlter Milch u. dgl. oder mit Nährklystieren, in Morphiumeinspritzungen (R. 48 b) gegen die Schmerzen.

§ 65. Verengerung der Speiseröhre.

Anatomie und Ätiologie. Stenosen der Speiseröhre können durch Druck von benachbarten Geschwülsten (Lymphdrüsen, Struma, Aortenaneurysma u. dgl.), durch Verbrennungsnarben, syphilitische Geschwürsnarben bedingt werden, ihre allerhäufigste Ursache aber ist das Ösophaguskarzinom. Oberhalb der Verengerung pflegt eine Erweiterung einzutreten, je nach der schnelleren oder langsameren Entstehung der Stenose mit Atrophie oder mit Hypertrophie der Muskularis. Die früher angenommene Dysphagia lusoria, in Folge von Kompression der Speiseröhre durch eine abnorm verlaufende Arteria subclavia dextra, ist sehr unwahrscheinlich. Vorübergehend können Stenosenerscheinungen durch nervöse Einflüsse zu Stande kommen (vgl. § 69).

Symptome und Verlauf. Durch die meist langsam entstehende Stenose treten ganz allmählich Erscheinungen ein, zuerst ein Gefühl, als wenn die ersten Bissen nicht recht durch wollten und erst durch nachgetrunkenes Wasser hinuntergespült werden müßten, weiterhin die Behinderung im Verschlucken gröberer Bissen oder überhaupt fester Speisen, endlich sogar die Unmöglichkeit, Flüssigkeiten hinunter zu bringen. Je höher der Sitz der Verengerung, um so schneller wird das Genossene regurgitiert, die normalen Zusammenziehungen des Rohres zwingen seinen Inhalt, nach der Seite des geringeren Drucks auszuweichen. Hat sich oberhalb der Stenose eine Dilatation entwickelt, so kann die Entleerung erst nach Stunden eintreten. Die Speisen sind dann nur erweicht und mit Schleim, bei Vorhandensein von Geschwüren auch wohl mit Blut oder Eiter gemischt. Genaueren Aufschluß über den Sitz, den Quer- und den Längsdurchmesser der Verengerung ergibt die Untersuchung mit der Fischbeinsonde, deren Spitze mit Elfenbeinoliven von verschiedener Stärke ausgerüstet werden kann. Der Anfang der Speiseröhre ist etwa 15 cm von den

Schneidezähnen entfernt, die Speiseröhre selbst ist 25 cm lang. Die schwersten Stenosen sind auch für die dünnsten Sonden nicht passierbar, in anderen Fällen kann ein Divertikel die Sonde fangen und eine schwere Stenose vortäuschen. (Eine spastische Verengerung läßt die Sonde nach kurzer Zeit durch, § 69.) — Die Auskultation des Schluckgeräusches an der linken Seite des Halses und links neben der Wirbelsäule läßt zuweilen den Sitz der Verengerung dadurch erkennen, daß es unterhalb der letzteren aufhört, doch kann das auch bei Lähmungen der Speiseröhre vorkommen. Die Natur der Stenose läßt sich gewöhnlich mit einiger Sicherheit aus der Anamnese, aus dem Nachweis von Tumoren, Aneurysmen u. s. w. erschließen. Bei Leuten reiferen Alters ist, wenn keine direkte Ursache für die Stenose vorliegt, ein Karzinom sehr wahrscheinlich. Die Behinderung der Nahrungszufuhr bewirkt schnell hochgradige Abmagerung, Blässe, subnormale Körpertemperatur, langsamen trägen Puls, Eingesunkensein des Leibes und dauernde Stuhlverstopfung.

Behandlung. Die Stenosen durch Fremdkörper werden durch deren Entfernung gehoben. Narbenstenosen können durch methodische Erweiterung mit allmählich stärkeren Sonden geheilt werden, während dadurch bei krebsigen Strikturen wenigstens vorübergehend erhebliche Besserungen erzielt werden. Die eingeölte Sonde wird unter Leitung des linken Zeigefingers mit der rechten Hand in den Rachen des aufrecht sitzenden, zu regelmäßigem Tiefatmen aufgeforderten Kranken eingeführt und dann vorsichtig und langsam weitergeschoben. Sobald es gelingt, anstatt der anfangs gewöhnlich nötigen soliden Sonden (oder gar Darmsaiten), ein englisches Schlundrohr einzuführen, gießt man durch einen darauf gesetzten Trichter konzentrierte flüssige Nahrung (Milch oder Peptonbouillon mit Ei, Milchkakao, Suppen aus Kindermehl u. dgl.) langsam ein. Wo auch das nicht möglich ist, bleibt nur die Ernährung vom Rektum aus, die wenigstens den Hungertod für einige Wochen hinausschieben kann. Am besten eignen sich dazu Leube's Fleischpankreasklystiere: 150 g feingeschabtes und zerhacktes fettfreies Rindfleisch mit 50—100 g feingehackter fettfreier frischer Bauchspeicheldrüse vom Kalb, Rind oder Schwein, mit 150 g lauen Wassers zu Brei gerührt, werden nach vorhergegangener Irrigation des Darms mit einer Klystierspritze vorsichtig in den Mastdarm eingespritzt. Außer der künstlichen Ernährung durch Klystiere bleibt bei undurchgängigen Stenosen noch die Anlegung einer Magenfistel, wodurch z. B. bei

Verbrennungsverschließungen ein unbeschränktes Leben ermöglicht wird.

§ 66. Erweiterungen der Speiseröhre.

Anatomie und Ätiologie. Es kommen an der Speiseröhre allgemeine Erweiterungen mit Verdünnung oder mit Hypertrophie der Wand vor, namentlich nach Narbenstenosen. Ferner gibt es umschriebene Erweiterungen von Sack- oder Taschenform, Divertikel, entweder durch Druck auf die Wandung von innen her (Pulsionsdivertikel) oder durch Zug an der Wand von außen her (Traktionsdivertikel) entstanden. Jene werden durch Einklemmung von Fremdkörpern vorzugsweise an der muskelschwachen hinteren Wand des untersten Schlundteiles erzeugt, diese namentlich an der Bifurkation der Trachea durch die narbige Schrumpfung indurierter Lymphdrüsen bei chronischer Tuberkulose, Staubinhalationskrankheiten u. s. w.

Symptome und Verlauf. Die diffusen Erweiterungen äußern sich durch fühlbares Steckenbleiben der Speisen und nachträgliches Regurgitieren, die sehr seltenen Pulsionsdivertikel, die meist im höheren Alter vorkommen, führen zum Steckenbleiben von Speisen und damit zu Kompression der Speiseröhre, die so lange zunimmt, bis der Sack durch Würgen und Brechen wieder einmal entleert ist; beide beeinträchtigen die Ernährung gewöhnlich sehr. Die namentlich im Kindesalter häufigen Traktionsdivertikel machen wegen ihrer Kleinheit meist gar keine Symptome, geben aber nicht selten die Ursache zur Perforation der Speiseröhre mit Ausgang in scheinbar spontanen Lungenbrand oder jauchige Mediastinitis. Die Sondenuntersuchung kann bei der allgemeinen Erweiterung nur die etwa vorhandene Stenose nachweisen; bei größeren Divertikeln ist es ziemlich charakteristisch, daß die Sonde bald stecken bleibt, bald glatt durchgeht, je nachdem sie zufällig in das Divertikel gerät oder nicht. Zuweilen ist das gefüllte Divertikel als Geschwulst zur Seite des Kehlkopfes fühlbar. Die Behandlung beschränkt sich auf Ernährung durch die Magensonde u. s. w., wie es im vorigen Paragraphen ausgeführt ist.

§ 67. Geschwülste der Speiseröhre, bes. Speiseröhrenkrebs.

Anatomie und Ätiologie. Selten kommen an der Speiseröhre kleine Fibrome, Lipome, Myome, Papillome oder gestielte fibröse Polypen vor, dagegen ist das primäre Plattenepithel-Karzinom

die häufigste und wichtigste Krankheit der Speiseröhre. Es kommt vorwiegend in höherem Alter und besonders bei Potatoren vor, sitzt meist an der Kreuzungstelle der Speiseröhre mit dem linken Hauptbronchus und ist meist ringförmig bei geringer Längenausdehnung. Es springt glatt oder mit zottigen Auswüchsen in die Speiseröhre vor und bewirkt eine zunehmende Verengerung, die nur zeitweise durch Bildung eines Krebsgeschwürs verringert wird. Gewöhnlich greift es auch nach außen um sich, auf den Magen, auf Trachea, Bronchien, Lunge oder Pleura, wodurch dann Lungenbrand entsteht. Metastasen in Leber, Lungen u. s. w. kommen häufig vor.

Symptome und Verlauf. Der Speiseröhrenkrebs äußert sich unter dem Bilde einer langsam zunehmenden Stenose (vgl. § 65); das Fehlen einer Ursache der Stenose, höheres Lebensalter des Kranken, stechende Schmerzen zwischen den Schulterblättern oder in der Seite, bald eintretende Kachexie und endlich die zeitweilige Minderung der Stenose (durch Zerfall der Geschwulst) weisen auf krebsige Stenose hin. Die Krankheit dauert gewöhnlich 1—2 Jahre, den tödlichen Ausgang bedingen die ungenügende Ernährung, die Krebs-Kachexie, Lungenbrand durch Perforation oder durch Aspiration beim Würgen.

Die *Behandlung* ist vorläufig rein symptomatisch; die Bougierung der Stenose (vgl. § 65) hat vorübergehend meist gute Erfolge. Neuerdings will man Heilungen durch Tinct. Cantharidum, 3 mal täglich 3—6 Tropfen in Haferschleim, beobachtet haben.

§ 68. Perforation der Speiseröhre.

Perforation der Speiseröhre entsteht durch Geschwürsbildung in Traktionsdivertikeln und Krebsgeschwülsten; seltener durch gewaltsames Sondieren, spitze Fremdkörper u. dgl., an der gesunden Speiseröhre z. B. beim Degenschlucken. Die scheinbar spontane Zerreißung im unteren Teil beruht wohl immer auf Erweichung der Wand durch zurückgetretenen Mageninhalt. Der Durchbruch erfolgt meist in einen Bronchus, in die Trachea, die Lunge oder die Pleura, gewöhnlich unter heftigem Schmerz und schwerem Kollaps. Fast immer bildet sich Hautemphysem am Halse und am Thorax aus. Die Diagnose ist leicht, wenn bei Durchbruch in die Luftwege Speiseteile ausgehustet werden, in anderen Fällen kann das vorher bekannte Grundleiden des Ösophagus die richtige Deutung der Erscheinungen geben.

§ 69. Nervöse Schlingbeschwerden.

Ein Gefühl von Zusammenschnürung des Schlundes und der Speiseröhre entsteht nicht selten durch abnorme Erregung der sensiblen Nerven dieser Teile, vorzugsweise bei Hysterie (Globus hystericus), aber auch bei Neurasthenischen als Reflex von objektiven oder subjektiven Magenstörungen. Doch kommen auch wirkliche Schlingkrämpfe (Ösophagismus) bei derartigen Kranken vor, entweder im Anschluß an örtliche Hyperästhesien oder als Reflex von Magen-, Uterus- oder Darmleiden (Würmern etc.), endlich bei Entzündungen der Speiseröhre, bei manchen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei Tetanus und bei Wutkrankheit. Je nach dem Sitz der spastischen Verengerung finden die Speisen oder die Sonde bald oder später ein Hindernis, das für die Sonde meist nach einigen Minuten verschwunden ist. Die Behandlung richtet sich nach der allgemeinen und der örtlichen Ursache; oft ist regelmäßiges Sondieren von Vorteil. Schlinglähmungen finden sich bei Hysterie, nach Diphtherie, bei Bulbärparalyse und anderen Erkrankungen der Glossopharyngeus-, Vagus- und Accessoriusursprünge, ferner bei Apoplexien, Epilepsie, progressiver Paralyse, allgemein in der Agone. Die Lähmung des Schlundes äußert sich hauptsächlich durch Verschlucken, die der Speiseröhre durch Steckenbleiben der Bissen. Die Untersuchung durch Inspektion und mit der Sonde ergibt das Weitere. Die Behandlung ist die des Grundleidens; bei vorübergehenden Schlinglähmungen, wie sie bei Epileptischen u. s. w. vorkommen, ist die Ernährung zunächst auszusetzen, im Notfall durch das Schlundrohr zu bewirken.

c) Krankheiten des Magens.

§ 70. Vorbemerkungen.

Fünf Sechstel des Magens liegen links, ein Sechstel liegt rechts von der Mittellinie; die kleine Kurvatur liegt hinter dem linken Leberlappen, der Pylorus ebenfalls (und zwar dieser in der rechten Parasternallinie in der Höhe der Spitze des Schwertfortsatzes), die Kardia hinter dem Sternalende der linken 7. Rippe. Der tympanitische Perkussionsschall des Magens grenzt sich nach rechts und oben gegen den dumpfen Schall der Leber ab, nach links und oben gegen die Herzdämpfung und gegen den vollen Lungenschall, nach links und außen gegen die Milzdämpfung,

nach den übrigen Richtungen ziemlich unvollkommen gegen den im allgemeinen etwas höher tympanitischen Schall des Darmes (vgl. Fig. 1, S. 1). Der obere Teil des tympanitischen Magenschallraumes heißt halbmondförmiger oder Traube'scher Raum; er wird bei stark gefülltem Magen und bei linkem Pleuraerguß gedämpft, bei Schrumpfung der linken Lunge vergrößert. Künstliche Aufblähung des Magens durch Kohlensäure (zuerst ein Theelöffel doppeltkohlensauren Natrons, dann ebensoviel Weinsteinsäure, beides in Wasser gelöst) läßt die Grenzen besser erkennen; geht die große Kurvatur über den Nabel abwärts, so ist eine krankhafte Erweiterung vorhanden. — Die Anamnese fragt nach örtlichen Beschwerden und nach ihrem Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme. Die Inspektion stellt fest, ob die Magengegend flach, aufgetrieben oder eingesunken ist und ob peristaltische oder pulsierende Bewegungen da sind; die Palpation forscht nach dem Ort vorhandener Schmerzen, nach umschriebener oder verbreiteter Druckempfindlichkeit, nach Tumoren. Um ein Urteil über die Verdauung zu gewinnen, verschafft man sich eine Probe des Mageninhalts, indem man eine Magensonde mit hinreichend weiten Öffnungen einführt und nun entweder durch Würgen und Pressen unverdünnten Speisebrei nach außen fördern läßt oder laues Wasser eingießt und das verdünnte Gemisch heraushebert (Fig. 11). Man unternimmt diese Untersuchung zu verschiedenen Zeiten, nach einem früh nüchtern genommenen Probefrühstück (Tasse Thee und trockne Semmel, Ewald) oder nach einem Probemittagsmahl (Teller Fleischsuppe, 200 g Beefsteak, 50 g Brot und Glas Wasser, Leube-Riegel). Sechs bis sieben Stunden nach der Mahlzeit ist ein normaler Magen vollkommen leer, enthält die Spülflüssigkeit dann noch Speisereste, so ist die Magenverdauung gestört. Um die Beschaffenheit des Magensaftes zu bestimmen, entnimmt man die Probe bereits $1^1/_2$—2 Stunden nach der Mahlzeit. Sie wird filtriert und zunächst mit Lakmuspapier auf ihre Reaktion, dann mit Phloruglucin-Vanillin (Günzburg)[1]

Fig. 11. Magensonde mit Hebervorrichtung.

[1] Von Phloruglucin 2,0, Vanillin 1,0, Alcohol absol. 30,0 werden einige Tropfen mit ebensoviel Magensaft in einem Porzellanschälchen gemischt und über einer Flamme erhitzt; freie Salzsäure läßt am Rande der Flüssigkeit Rotfärbung auftreten.

auf freie Salzsäure und zuletzt an ihrer Einwirkung auf eine dünne Scheibe von geronnenem Eiereiweiß auf ihre verdauende Kraft geprüft (normaler Magensaft löst bei Körperwärme das Scheibchen in $1^1/_2$ Stunden auf). Schließlich kann man noch auf Labferment untersuchen; wenn man im Reagensglase einige Tropfen Magensaft auf 10 ccm rohe Milch einwirken läßt, bewirkt das Labferment in höchstens einer halben Stunde Gerinnung. — In derselben Weise kann man Erbrochenes untersuchen. Über die Bedeutung der Ergebnisse s. bei den einzelnen Krankheiten. Bei der Beurteilung des Erbrechens muß man daran denken, daß es symptomatisch bei Gehirnreizung (Hirndruck, Urämie), im Beginn akuter Infektionskrankheiten, bei Schwangerschaft, Bauchfellentzündung, Darmverschließung vorkommt.

§ 71. Akuter Magenkatarrh, akute Dyspepsie, Gastritis acuta, Cholera infantum.

Anatomie und Ätiologie. Beim akuten Magenkatarrh ist die Schleimhaut zumal in der Pylorushälfte gerötet, geschwollen und mit Schleim bedeckt; die Falten treten stark hervor und zeigen oft punktförmige Blutungen. Die leichtesten Grade, die man gewöhnlich als Dyspepsie bezeichnet, verlaufen vielleicht ohne anatomische Veränderungen. Die Ursache liegt in zu reichlicher oder zu häufiger Nahrungsaufnahme oder in der Einfuhr unzweckmäßiger, mechanisch, chemisch oder thermisch reizender Speisen und Getränke. Bei Schwächlichen, Anämischen, Rekonvaleszenten und Fiebernden ist die Salzsäureabsonderung dauernd herabgesetzt und wegen der dadurch veranlaßten abnormen Zersetzungen die Reizung zu Magenkatarrhen erhöht (febrile u. s. w. Dyspepsie).

Symptome und Verlauf. Der akute Magenkatarrh verrät sich durch Druck und Vollsein, oft durch schmerzhaftes Brennen im Magen, daneben bestehen Widerwille gegen Nahrung, zuweilen Verlangen nach pikanten Speisen, die dann aber auch zurückgewiesen werden, oft Erbrechen, ferner allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerz, nicht selten Frösteln und Fieber (gastrisches Fieber, vgl. Typhus § 208). Die Zunge ist meist stark belegt, die Magengegend druckempfindlich, nebenher besteht Verstopfung oder Durchfall. Bei zweckmäßigem Verhalten tritt in wenigen Tagen Heilung ein. Nur im frühen Kindesalter ist der akute Magenkatarrh eine ernste Erkrankung. Hier äußert er

sich durch Auftreibung des Magens, Appetitlosigkeit, Aufstoßen, häufiges Erbrechen, anfänglich von Verstopfung, weiterhin von Durchfällen begleitet. Bei stürmischem Verlauf (Cholera infantum) tritt in wenigen Stunden schwerer Verfall mit Cyanose und mit den Reizerscheinungen der Gehirnanämie (das Hydrocephaloid: Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sches Atmen, Krämpfe) ein, nicht selten mit tödlichem Ausgange. Ein ähnliches, aber stets durch Infektion hervorgerufenes Krankheitsbild gibt bei Erwachsenen die Cholera nostras, s. § 82.

Behandlung. Wo der abnorme Mageninhalt noch nicht durch Erbrechen hinreichend entleert ist, kann man durch reichliches Trinken lauen Wassers oder durch Apomorphin (R. 6 b) dafür sorgen. Im Übrigen empfehlen sich völlige Nahrungsenthaltung oder wenigstens strengste Diät, Schleimsuppen u. dgl., bei heftigem Erbrechen Eispillen und verdünnte Salzsäure (R. 1 a, 5—10 Tropfen in einem Weinglas Wasser, mehrmals täglich), ferner Priessnitz'sche Umschläge um die Magengegend. Bei der Kindercholera ist die Diät von besonderer Wichtigkeit, am ersten Krankheitstage 3 mal 0,005—0,01 Calomel (R. 36 c), vom folgenden Morgen ab Salzsäure (R. 1 b). Prophylaktisch ist vor allem die Milchsterilisierung nach Soxhlet zu empfehlen. Ein mäßiger Durchfall bei Erwachsenen soll nur dann durch Opiumtinktur (5 Tropfen mehrmals) gestillt werden, wenn keine Kotteile mehr abgehen; andernfalls ist 1 Eßlöffel Rizinusöl weit besser.

§ 72. Chronischer Magenkatarrh. Gastritis chronica. — Dyspepsia acida.

Anatomie. Der chronische Magenkatarrh äußert sich in diffuser oder fleckiger, bräunlicher oder grauschwärzlicher Färbung der Schleimhaut namentlich in der Pylorushälfte des Magens. Außerdem ist die Schleimhaut im ganzen hypertrophisch, durch Schwellung ihrer Drüsen warzig uneben (Etat mamelonné) oder mit polypösen Wucherungen bedeckt. Auch die Muskeln und das Bindegewebe der Muskularis sind oft hypertrophisch, und im Anschluß daran treten besonders bei Säufern schließlich nicht selten erhebliche Schrumpfungen ein, die den Magenraum verkleinern. Die Schleimhaut atrophiert bei langdauerndem Katarrh stets, in anderen Fällen atrophieren sämtliche Schichten der Wand.

Ätiologie. Der chronische Magenkatarrh bildet sich aus dem akuten oder entsteht von vornherein durch dauernde Einwirkung geringer Schädlichkeiten. Schwer verdauliche Gerichte, unge-

nügendes Zerkleinern der festen Nahrung, zu heiße oder zu kalte Speisen, zu häufige oder zu seltene Mahlzeiten, gewohnheitmäßige Überfütterung, übermäßiger Alkohol- oder Tabakgenuß üben schädliche Reize auf die Schleimhaut aus, mangelnde Geistes- und Körperruhe nach der Mahlzeit stört die Innervation der Drüsen und der Peristaltik und gibt dadurch zu längerem Verweilen und zu Reizungen durch zersetzte Speisen Anlaß. Vertikalstellung des Magens, die besonders häufig bei Frauen als Folge des Schnürens angetroffen wird, und Verlötungen des Magens mit Nachbarorganen machen nur ausnahmsweise objektive Verdauungsstörungen. Sekundäre Magenkatarrhe finden sich besonders als Folgen der Blutstauung bei Lebercirrhose, Herz- und Lungenkrankheiten.

Symptome und Verlauf. Die Haupterscheinungen sind Druck in der Magengegend, Sodbrennen mit Gefühl der Zusammenschnürung längs der Speiseröhre, Aufstossen von faden Gasen oder saurer Flüssigkeit, unreiner oder übler Geschmack im Munde, Übelkeit, oft auch Erbrechen. Gewöhnlich ist die Magengegend etwas aufgetrieben und druckempfindlich. Nebenher bestehen leicht belegte Zunge, Verstopfung oder Durchfall (namentlich bald nach dem Essen), Neigung zu Blähungen, Mattigkeit, eingenommener Kopf, hypochondrische oder neurasthenische Verstimmung, Schwindelgefühl, Dyspnoe, Angina pectoris. Der Appetit ist gewöhnlich herabgesetzt, oft sehr launenhaft, auch dann immer sehr bald gestillt. Die Ernährung leidet oft sehr erheblich. — Miterkrankung des Duodenum kann Gelbsucht hervorrufen (s. § 107). Die Störung der Magenthätigkeit beim Katarrh beruht auf mehreren Umständen. Erstens ist die verdauende Kraft des Magensaftes (wenigstens in den meisten Fällen) durch mangelhafte Absonderung von freier Salzsäure beeinträchtigt, die Umwandlung wird verlangsamt, und es treten abnorme Zersetzungen ein. Die Untersuchung des Mageninhalts nach § 70 ergibt daher schwache Salzsäurereaktion, zuweilen bei hohem Säuregehalt im allgemeinen (Milch-, Butter-, Essigsäure.) Nur in einzelnen Fällen, die sich durch besonders heftiges Sodbrennen und starke Schmerzen auszeichnen, ist die Salzsäureabsonderung vermehrt [1]) und zwar entweder nach jeder Mahlzeit (Dyspepsia acida, Hyperacidität) oder

[1] Nachweis durch Titrierung mit Natronlauge bei Gegenwart von Eosin (Jolles). Mehr als 0,3% freie Salzsäure im Magensaft gilt als krankhaft.

auch in der Zwischenzeit, sodaß auch der speiseleere Magen Salzsäure enthält (Hypersekretion). Bei dieser Form ist besonders die Amylaceenverdauung gestört, weil die Speichelwirkung in der stark sauren Lösung aufhört. — Bei beiden Formen wird die Verdauung zweitens durch die vermehrte Schleimabsonderung beeinträchtigt, die den Magensaft verhindert, frei an die Speiseteile heranzutreten. Drittens ist immer die Bewegung des Magens gestört, zunächst durch das Fehlen der normalen reflektorischen Erregung und dann durch die Beteiligung der Muskulatur an der Erkrankung. So werden die Verreibung der Speisen mit dem Magensaft und die Fortbewegung des Verdauten in den Darm verlangsamt. Endlich viertens leidet auch die Resorption im Magen durch den Katarrh der Schleimhaut. Aus allen diesen Gründen findet man 6—7 Stunden nach der Mahlzeit (vgl. § 70) noch unverdaute Speisen, ausserdem reichlichen Schleim; die Salzsäure ist vermindert, bei vorgeschrittener Schleimhautatrophie kann sie ganz fehlen. Die mikroskopische Untersuchung weist häufig Hefezellen und Sarcina ventriculi nach. Ebenso verhält sich das Erbrochene: es kann Reste des Abendessens noch am anderen Morgen erkennen lassen. In anderen Fällen besteht es jedoch nur aus wässrigem Schleim und verschlucktem Speichel, so namentlich bei dem Erbrechen der Trinker am frühen Morgen (Vomitus matutinus, Wasserkolk).

Diagnose. Die Unterscheidung des chronischen Magenkatarrhs von Magengeschwür, -krebs und -erweiterung und von nervöser Dyspepsie ist in den §§ 73, 75 und 76 behandelt. Wichtig ist der Nachweis thatsächlicher Verdauungsstörungen gegenüber der Appetitlosigkeit Fiebernder und Chlorotischer, dem Auftreten von Erbrechen u. dgl. bei Gehirn- oder Magenkrankheiten, ebenso die Zurückführung eines vorhandenen Magenkatarrhs auf chronische Herz-, Lungen- oder Leberleiden.

Behandlung. Die diätetischen Grundsätze lassen sich kurz so zusammenfassen: täglich 3 grössere und 2 kleinere Mahlzeiten in 2—3stündigen Zwischenräumen, pünktlich zu festgesetzten Stunden (etwa 7, 10, 1, 4, 7 Uhr); Verbot aller groben, zähen, in Zersetzung befindlichen, stark gewürzten, sehr sauren, sehr salzigen oder fetten Speisen, (von Vegetabilien sind Kartoffeln, Hülsenfrüchte und Mehlspeisen nur in geringster Menge und zartester Zubereitung erlaubt); sorgfältiges Zerkleinern, Kauen und Einspeicheln aller Speisen, mittlere Temperatur des Genossenen, Vermeiden reichlichen Trinkens zu den Mahlzeiten und nament-

lich Verbot der Alkoholika. Von den meisten Kranken werden gut vertragen und, was stets zu beachten, gern genossen: Milch, Kefir, weich gekochte oder geriebene hart gekochte Eier, geschabter Schinken, Kemmerich'sche Peptonbouillon, Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, weiterhin Tauben- oder Huhnbraten, Kalbsbraten, Lendenbeefsteak u. dgl., als Zuspeise Semmel ohne Butter und Zwieback, als Getränk Wasser, dünner Thee, entölter Cacao, Ross'sches Peptonbier. Kaffee ist nur da zu gestatten, wo er erfahrungsgemäß gut bekommt; $^1/_2$ bis 1 Glas leichten roten Bordeauxweins wirkt oft recht günstig. Nach dem Essen ist für 1 Stunde Ruhelage bei leichter Gedankenbeschäftigung einzuhalten, Schlaf ist weniger zweckmässig.

Von inneren Mitteln ist in erster Linie die verdünnte Salzsäure zu versuchen. Man gibt $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit 10 bis 15 Tropfen in einem Weinglas Wasser. Nur bei der Dyspepsia acida verursacht sie vermehrte Beschwerden; hier sind die neutralisierenden Alkalien, doppeltkohlensaures Natron oder gebrannte Magnesia, messerspitzenweise, angezeigt. Sie lindern zwar auch die Beschwerden aus abnormer Bildung organischer Säuren, doch ist ihre Anwendung irrationell, weil bei der vermehrten Alkaleszenz die Zersetzungen immer weiter gehen, während die zugeführte Salzsäure direkt die Verdauung und die Peristaltik fördert. Dagegen ist es bei beiden Formen gleichmäßig angezeigt, den Magen ein Mal täglich durch eine zugleich schleimauflösende Salzlösung auszuwaschen, und das geschieht erfahrungsgemäß am besten durch Karlsbader Salz, dessen Glaubersalzgehalt zugleich den Stuhlgang befördert. Im Hause des Kranken läßt man künstliches Karlsbader Salz, zu einem Theelöffel voll in $^1/_2$ Liter möglichst heißen (ca. 40^0) Wassers gelöst, morgens nüchtern langsam trinken, erst $^1/_2$ Stunde nachher darf das erste Frühstück folgen. Erfahrungsgemäß binden sich die Kranken bei einer solchen „Kur" auch strenger an die Diät. Nach mehrwöchiger Anwendung der angegebenen Diät- und Arzneikur muß man, um einer Erschlaffung des Magens vorzubeugen, zu einer weniger reizlosen, der gewöhnlichen Kost ähnlicheren Ernährung übergehen, und in dieser Zeit sind auch die sogenannten Stomachica, Tct. Rhei aquosa und vinosa (R. 65b), Tct. Chin. compos. (R. 21c), Tct. Strychni (R. 72c) u. s. w. angezeigt. Der viel gebrauchte Pepsinwein ist durch seinen hohen Alkoholgehalt unzweckmäßig, das Pepsin ist wohl immer überflüssig, weil die geringen erforderlichen Mengen dieses Ferments wohl stets im

Magen vorhanden sind; der wirksame Bestandteil des Präparats, die Salzsäure, wird billiger rein gegeben.

Von großer Wichtigkeit und in allen hartnäckigen Fällen unentbehrlich ist die mechanische Behandlung der Magenleiden. Dazu gehört in erster Linie die einige Zeit lang vorzunehmende Auspumpung des Magens, wobei man dessen abnorm lange weilenden Inhalt durch eine an das Schlundrohr angesetzte Spritze heraussaugt oder durch die Heberwirkung mit eingegossenem Wasser herausschwemmt (vgl. Fig. 11, S. 97); kommt das Spülwasser klar heraus, so spült man auf dieselbe Weise mit schwacher Sodalösung oder künstlichem Emser Wasser nach. Die Wirkung auf die Magenbeschwerden, das Erbrechen, den Appetit und die Peristaltik ist meist vortrefflich. Zur Anregung der Bewegungen und der Absonderung des Magens, namentlich bei den atonischen Formen der Verdauungstörung, empfiehlt sich ferner sehr die perkutane Magenelektrisation nach Ziemssen; man setzt zwei 500 bis 600 qcm grosse mit Schwamm gepolsterte, mit heißem Wasser gut angefeuchtete Elektroden im Abstand von 2 cm in der Magengegend auf, und zwar auf die vordere Bauchwand vom Pylorus zum Fundus und auf die seitliche Bauchwand zwischen Fundus und Wirbelsäule, und läßt starke faradische und durch den Stromwender unterbrochene galvanische Ströme durchgehen. Endlich können auch die Massage der Magengegend oder eine fingerdicke Strahldusche, die alle 10—20 Sekunden zwischen 30^0 und 12^0 wechselt, vorteilhaft anregend wirken.

In hartnäckigen Fällen ist schließlich stets zu berücksichtigen, daß der Gebrauch eines Brunnens an der Quelle nicht selten Erfolge erzielt, die bei dem Gebrauch im Hause des Kranken ausgeblieben sind. Die Loslösung von den Berufsgeschäften, die ortsübliche strenge Diät, der Kohlensäuregehalt des frischen Brunnens und manches andere geben genügende Erklärung dafür. Je nach den begleitenden Umständen wählt man als Kurort Karlsbad, Kissingen, Marienbad, Tarasp, Vichy u. s. w.

Die Verdauungstörungen, die bei Herz- und Lungenleiden, bei Chlorose und Anämie etc. auftreten, werden nach dem Grundleiden behandelt, bei den durch Nephritis verursachten ist man im wesentlichen auf diätetische Anordnungen und Salzsäuredarreichung angewiesen.

§ 73. Nervöse Dyspepsie, Neurasthenia gastrica.

Recht häufig kommen Fälle vor, wo nach der Nahrungsaufnahme lebhafte Magenbeschwerden auftreten, Druck und Gefühl von Aufgetriebensein, Aufstoßen u. s. w., während die Untersuchung des Mageninhalts ganz normale Verdauung und rechtzeitige Entleerung des Magens nachweist. Es handelt sich dabei also in Wirklichkeit gar nicht um eine Dyspepsie, sondern teils um abnorme Empfindung normaler Vorgänge (ähnlich wie bei dem subjektiven Herzklopfen), teils um verstärkte Peristaltik des Magens, (peristaltische Unruhe des Magens, Kussmaul). Diese gewöhnlich als nervöse Dyspepsie bezeichneten Zustände sind nichts anderes als eine Neurasthenie mit vorwiegenden Magensymptomen. Dafür spricht zunächst der für Neurasthenie bezeichnende Umstand, daß die Beschwerden am stärksten sind, wenn der Leidende sich nach der Mahlzeit allein und in Ruhe befindet, daß sie aber ganz fehlen, wenn er einmal nach dem Essen thätig sein muß, oder wenn er ein vielleicht weit schwereres Mahl in angeregter Gesellschaft eingenommen hat. Ferner fehlt es nicht an anderen Neurastheniesymptomen: Beklemmung, Herzklopfen, Kopfdruck und Hitze, Schwindel, Schläfrigkeit, die sämtlich nach dem Essen auftreten. Auch das nicht seltene Erbrechen ist als nervöse Erscheinung zu betrachten. Außerdem besteht gewöhnlich Verstopfung und Neigung zu Blähungen. Durch die Furcht vor den Beschwerden und die Annahme eines ernsten Magenleidens kommen die Kranken nicht selten zu ganz ungenügender Nahrungsaufnahme, sie magern schließlich so ab, daß auch dem Arzt der Verdacht auf ein Karzinom etc. entstehen kann. Daß die Beschwerden je nach den äußeren Umständen und unabhängig von der Art der eingenommenen Nahrung wechseln, ferner die Ergebnisse der Untersuchung des Mageninhalts, endlich die begleitenden neurasthenischen Erscheinungen sichern die Diagnose. Am schwierigsten kann die Unterscheidung vom Magengeschwür sein, das ja sehr oft bei anämischen und neurasthenischen Menschen auftritt; meist werden sich aber hier die Beschwerden genau nach Maß und Schwere der Speisen verhalten. — Die Neurasthenia gastrica findet sich besonders nach geistiger Überanstrengung durch Kopfarbeit, Sorgen oder Ärger. Die allgemeine Behandlung hat darauf besondere Rücksicht zu nehmen, und unterscheidet sich auch darin nicht von der der Neurasthenie (vgl. § 192). Die Nahrung bedarf keiner besonderen Auswahl,

aber sie muß kräftig und schmackhaft sein und in gehöriger Ruhe und unter Ablenkung des Geistes von der gewöhnlichen Arbeit eingenommen werden. Nach dem Essen ist entweder ein leichtes Gespräch oder ein Spaziergang wünschenswert. Sehr wertvoll ist es endlich, daß der Arzt durch seinen psychischen Einfluß dem Kranken Vertrauen und Hoffnung gebe; das kann aber niemals durch Ausredenwollen der Beschwerden, sondern immer nur durch ausdrückliches Betonen ihrer unangenehmen Wirklichkeit und durch ihre Zurückführung auf die schwere, aber bei zweckmäßigem Verhalten vollkommen ausgleichbare Störung der Nerventhätigkeit geschehen.

§ 74. Magenentzündung. Gastritis phlegmonosa und toxica.

Sehr selten kommt selbständig oder bei Pyämie eine eitrige Entzündung der Magenwand vor, von der Submucosa ausgehend, umschrieben oder ausgebreitet. Heftige Schmerzen, Erbrechen, hohes Fieber, Benommenheit sind die Haupterscheinungen. Der Ausgang ist meist tödlich, die Diagnose wird fast immer erst bei der Sektion gefunden. — Schwere Entzündungen kommen auch durch Einwirkung ätzender Flüssigkeiten und scharfer Gifte (Arsenik) zu stande; hier sichern die Anamnese und die Erscheinungen im Munde und Ösophagus und an anderen Organen die Erkennung (vgl. §§ 252 ff.).

§ 75. Magengeschwür, Ulcus ventriculi rotundum s. perforans.

Anatomie und Ätiologie. Störung der Blutversorgung an kleinen Stellen der Magenschleimhaut vermindert deren Alkaleszenz und kann dadurch zu Selbstverdauung des Magens führen. Solche Störungen und die darauf beruhenden peptischen Geschwüre kommen besonders bei Chlorose und allgemeiner Anämie vor, ferner bei kleinen arteriellen Embolien und Thrombosen, bei Spasmus kleiner Arterien, bei venösen Stauungen durch Kontraktionen der Muskularis u. s. w. Die entstehenden meist bis Zehnpfennigstück großen Geschwüre sind trichterförmig, wie stufenförmig ausgeschnitten, meist rund, ihr Rand glatt oder geschwollen, weiterhin induriert, der Grund gewöhnlich ebenfalls glatt und blaß, zuweilen narbig. Meist sitzen sie in der Nähe der kleinen Kurvatur, nächsthäufig in der Pylorusgegend. Oft sind mehrere Geschwüre vorhanden. Die Heilung erfolgt durch strahlige Narbe oft mit späterer Schrumpfung, so daß am Pylorus Stenosen, in

der mittleren Magengegend ringförmige Einschnürungen (Sanduhrform) entstehen. Häufig führt das Magengeschwür zu Blutungen oder zur Perforation in den Bauchfellraum oder in das Pankreas, die Leber etc. Durch Verlötung und narbige Schwielenbildung kann relative Heilung eintreten, in anderen Fällen bilden sich Fisteln zwischen Magen und Kolon etc., Lungen- und Leberabszesse u. dgl. Jugendalter und weibliches Geschlecht sind besonders zu Magengeschwür disponiert. Ein ganz dem Magengeschwür entsprechendes Geschwür kommt in sehr seltenen Fällen im Duodenum vor: peptisches Duodenalgeschwür.

Symptome und Verlauf. Das Magengeschwür kann ganz unbemerkt verlaufen, in anderen Fällen bewirkt es nur dyspeptische Erscheinungen, die einem sekundären Katarrh entstammen, und die Diagnose wird erst klar, wenn Blutbrechen oder Perforationserscheinungen auftreten. Zahlreiche Fälle sind dagegen von charakteristischen Erscheinungen begleitet. Dahin gehört zunächst ein anhaltender, eng auf den Sitz des Geschwürs beschränkter dumpfer Schmerz, der durch äußeren Druck sehr verstärkt wird. Außerdem treten gewöhnlich bald nach dem Essen heftige Schmerzen auf, die oft nach der Umgebung des Magens ausstrahlen; sie wechseln zuweilen mit der Lage des Körpers und lassen regelmäßig nach, wenn der Magen durch Erbrechen entleert ist. Erbrechen findet sich bei $^4/_5$ der Fälle, Blutbrechen bei $^1/_3$. Letzteres ist bei reichlicherer Menge recht charakteristisch für Magengeschwür. Kleinere Blutmengen gehen unbeachtet durch den Darm ab oder geben dem zufällig Erbrochenen eine schmutzigbraune Färbung, größere veranlassen Ohnmacht, Übelkeit und Erbrechen eines oft klumpig geronnenen Blutes; in den nächsten Tagen ist der Kot teerartig. Zuweilen führt die Blutung zum Tode, in seltenen Fällen sogar bevor es zum Erbrechen gekommen ist, meist wiederholt sie sich einigemal, so daß die Kranken äußerst blaß werden und schwere Zeichen der Anämie bieten (Ohnmacht, Schwindel, Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, Dyspnoe, mäßiges Fieber). Trotzdem kann in wenigen Wochen Heilung erfolgen, zuweilen mit Bildung einer tastbaren, plattenförmigen Geschwulstnarbe. Tödlicher Ausgang wird nicht selten durch Perforation in die Bauchhöhle mit nachfolgender Peritonitis oder in die linke Pleura mit nachfolgendem Pyopneumothorax herbeigeführt. Der Verlauf ist meist chronisch, umsomehr, da Rezidive oft vorkommen; auch kann die Narbe zu periodischen Kardialgien, und wenn sie am Pylorus sitzt, zu

Magenerweiterung Anlaß geben. Das Duodenalgeschwür ist in seinen Symptomen fast nie von Magengeschwür zu unterscheiden.

Diagnose. Vom Magenkatarrh unterscheidet sich das Magengeschwür durch das Blutbrechen, die eigenartigen Schmerzen und unter Umständen durch die fühlbare Narbe; wo Blutbrechen und Narbe fehlen, ist die Diagnose des Geschwürs unsicher, doch ist im Zweifelfalle das schlimmere, das Geschwür anzunehmen. Ähnliche Schmerzen kommen ohne anatomische Grundlage beim Magenkrampf vor (s. § 79). Blutbrechen und fühlbare Geschwulst kommen außer bei Magengeschwür auch bei Krebs vor, in solchen Fällen sprechen Jugend, günstiger Ernährungszustand und reichliche Blutmenge für Magengeschwür. Über einige andere Ursachen von Blutbrechen vgl. § 78.

Behandlung. Beim bloßen Verdacht auf Magengeschwür sind völlige Bettruhe und reizlose Nahrung anzuordnen. Zunächst gibt man nur Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, Valentin's Fleischsaft oder Peptonbouillon in 4 bis 5 täglichen Mahlzeiten, nach einigen Tagen auch Milch bis zu 2 oder 3 Litern täglich; gegen Durst und Brechreiz sind Eispillen wertvoll. Außerdem läßt man warme Breiumschläge (Leube) auf die Magengegend machen. In der zweiten Woche der Behandlung kann man vorsichtig zu der beim chronischen Magenkatarrh (S. 101) empfohlenen reizlosen Diät übergehen. Von Arzneimitteln ist nur das Karlsbader Salz, 1 Theelöffel voll in $^1/_2$ Liter warmen Wassers, in mehreren Portionen täglich nüchtern genommen, zur Neutralisation des Magensaftes angezeigt. Heftige Schmerzen und peritonitische Reizungen erfordern Morphium (R. 48 b) oder besser subkutane Einspritzungen von Codein (R. 24 b), Verstopfung wird durch Wassereingießungen in den Darm behandelt. Bei Blutbrechen verordnet man Eispillen, für mehrere Tage völlige Nahrungsenthaltung, Codeineinspritzungen. Macht später die Narbe erhebliche Beschwerden oder stört sie die Bewegungen und die Entleerung des Magens in höherem Grade (vgl. Magenerweiterung, § 77), so kann eine Operation in Frage kommen. Bei der Perforation bildet sie das einzige Mittel. Die Behandlung des Duodenalgeschwürs weicht nicht von der des Magengeschwürs ab.

§ 76. Magenkrebs. Carcinoma ventriculi.

Anatomie und Ätiologie. Der primäre Magenkrebs gehört bei den Männern zu den häufigsten Karzinomen, bei den Weibern

folgt er an Häufigkeit dem Krebs des Uterus und der Mamma. Jenseits des 50. Jahres ist sein Vorkommen am gewöhnlichsten, doch kann er schon im dritten Lebensjahrzehnt auftreten. Vererbung und vorausgegangenes Magengeschwür erhöhen die Disposition zu Magenkrebs. Er entwickelt sich, vom Drüsenepithel ausgehend, in mehreren Formen, die vielfach in einander übergehen, nämlich als weicher Markschwamm (Medullarkrebs), als harter Faserkrebs (Scirrhus) oder als Gallertkrebs, der rasch wuchernde Markschwamm zeigt am meisten Neigung zu tiefem geschwürigen Zerfall, nächst ihm der Gallertkrebs; beim Scirrhus treten gewöhnlich nur flache Geschwüre auf. Der Ausbreitung nach unterscheidet man ringförmigen, wandständigen (insulären) und flächenhaften Krebs; der ringförmige sitzt meist am Pylorus, der wandständige bildet Ringwälle an einzelnen Stellen der Magenwand, der flächenhafte Krebs nimmt große Teile der Pylorus- oder der Kardiahälfte ein. Allgemein sind der Pylorus und die kleine Kurvatur am häufigsten befallen. Regelmäßig durchsetzt das Karzinom allmählich die ganze Tiefe der Magenwand und greift dann direkt auf das Bauchfell, das Pankreas, die Leber, das Colon transversum etc. über. Metastasen finden sich am häufigsten in der Leber, in den Lymphdrüsen, im Bauchfell und am Halse.

Symptome und Verlauf. Manche Fälle von Magenkrebs verlaufen ganz unter dem Bilde schwerer Abmagerung und Anämie und allgemeiner Schwäche, meist aber finden sich daneben hartnäckige Magenstörungen: Appetitlosigkeit, Vollsein und Aufstoßen nach dem Essen, umschriebener Magenschmerz, häufiges Erbrechen. Diagnostisch wertvoll ist die kaffeesatzartige Beschaffenheit des Erbrochenen, die durch Beimischung zersetzter kleiner Blutmengen bewirkt wird. Größere Blutungen sind selten. In vielen Fällen kann die Neubildung als harte, höckrige Geschwulst im Epigastrium oder (bei sekundärer Magenerweiterung, s. § 77) in der Nabelgegend und weiter unten gefühlt werden. Im allgemeinen zeigen Magengeschwülste keine Verschiebung mit der Atmung. Weit häufiger als bei anderen Magenleiden fehlt beim Magenkrebs auf der Höhe der Verdauungszeit die freie Salzsäure ganz; ein regelmäßiges Ausbleiben der Salzsäurereaktion (§ 70) ist daher diagnostisch nicht unwichtig und namentlich im Zusammenhang mit der Kachexie und einem etwa fühlbaren Tumor oft ganz entscheidend, zumal gegenüber Magengeschwür, wo die Narbe ebenfalls als Geschwulst fühlbar sein kann, aber meist

erhöhte Salzsäureabsonderung besteht. — Gewöhnlich schreitet die Kachexie unaufhaltsam fort, doch kommen in manchen Fällen vorübergehende Stillstände und sogar Besserungen vor, namentlich unter geeigneter Diät und Behandlung. Als mittlere Krankheitdauer sind $1^1/_2$ Jahr zu betrachten, nur selten besteht ein harter Krebs länger als drei Jahre, ohne daß die Ernährungstörung, oder das Übergreifen auf andere Organe oder die Metastasen (s. S. 108) den Tod herbeiführen.

Behandlung. Der Magenkrebs ist, wie alle Karzinome, nur durch operative Entfernung heilbar, leider ist sie zur Zeit der sicheren Erkenntnis gewöhnlich nicht mehr möglich. Spezifische Mittel gegen den Magenkrebs gibt es nicht; die Condurangorinde (R. 26) ist nur ein gutes Stomachicum. Wesentlich ist die Regelung der Diät nach den beim chronischen Magenkatarrh gegebenen Vorschriften. Gegen das Aufstoßen, das Erbrechen und die Schmerzen bewähren sich Magenausspülungen oft sehr gut. Da die Salzsäureabsonderung stets herabgesetzt ist, empfiehlt sich der regelmäßige Gebrauch von Acid. hydrochl. dil. (R. 1) nach jeder Mahlzeit. Nur mit Vorsicht sind gegen die Schmerzen und das Erbrechen Narkotika zu geben, damit sie nicht in den qualvollen Endstadien versagen.

§ 77. Magenerweiterung, Dilatatio ventriculi, Gastrektasie.

Anatomie und Ätiologie. Magenerweiterung entsteht am häufigsten durch Aufstauung von Mageninhalt bei Verengerung des Pylorus (durch Magengeschwür, Krebs, Druck von verlagerten oder geschwulstartig veränderten Nachbarorganen). Bei langsamer Ausbildung der Stenose hypertrophiert zunächst die Muskularis, später atrophiert sie. Zuweilen, namentlich bei chronischem Magenkatarrh oder bei schweren allgemeinen Ernährungstörungen, gibt eine primäre Atrophie der Muskularis den Anlaß zur Entstehung von Magenerweiterung, endlich kann auch gewohnheitmäßige Überfüllung des Magens dazu führen.

Symptome, Diagnose und Verlauf. Neben allerlei dyspeptischen Erscheinungen bewirkt die Magenerweiterung periodisches Erbrechen bedeutender Speisemengen, die in lebhafter saurer Gährung sind und zum Teil tagelang im Magen geweilt haben. Die Inspektion ergibt Vorwölbung der Magengegend, die Perkussion weist ohne weiteres oder nach künstlicher Aufblähung des Magens die Vergrößerung nach (§ 70), die Magensonde läßt sich über 60 cm weit einführen, und ihre Spitze kann unterhalb

der Nabelhöhe gefühlt werden. Die Magenerweiterung führt gewöhnlich erhebliche Ernährungstörungen herbei, auch wenn kein Krebs ihre Ursache bildet. Die sehr wichtige Diagnose des Grundleidens richtet sich nach den Ausführungen der vorigen Paragraphen.

Behandlung. Wird eine Stenose des Pylorus erkannt, so ist in jedem Falle die operative Entfernung angezeigt. Im Übrigen kommen die diätetische und namentlich die physikalische Behandlung (Ausspülungen und Elektrisation) nach § 72 zur Anwendung. Gegen einen Teil der Beschwerden erweist sich oft das Tragen einer Leibbinde als vorteilhaft.

§ 78. Magenblutungen.

Anatomie und Ätiologie. Außer bei Magengeschwür und Magenkrebs kommen erhebliche Magenblutungen vor in Folge der venösen Stauung, die sich bei Lebercirrhose und bei Pfortaderverschließung entwickelt, ferner nach mechanischen oder chemischen Verletzungen der Magenwand, endlich bei Skorbut, Morbus Werlhofii, Hämophilie, Leukämie. Kleine Hämorhagien und hämorrhagische Erosionen finden sich beim chronischen Magenkatarrh, ohne daß im Leben Erscheinungen darauf hinwiesen. Das Vorkommen „vikariierender" Blutungen ohne anatomische Grundlage, an Stelle von ausbleibenden Uterus- oder Hämorrhoidenblutungen, ist zweifelhaft. Auch bei sicher organisch bedingten kapillären Blutungen ist die Quelle bei der Sektion oft nicht nachweisbar.

Symptome und Verlauf. Größere Magenblutungen äußern sich alsbald durch Ohnmachtgefühl, bleiches Aussehen und Übelkeit und führen fast immer zu Erbrechen. Das Erbrochene ist gewöhnlich mit Speiseresten gemischt, dunkel, klumpig, geronnen und von saurer Reaktion, zuweilen gelangen Teile davon in den Kehlkopf und werden durch Husten herausbefördert, so daß der Eindruck eines Bluthustens entstehen kann. Durch den Darm werden blutige und in den nächsten Tagen teerartige Massen entleert, die auch beim Fehlen des Blutbrechens die Diagnose sichern. Trotz der sich einstellenden schweren Anämie führt die Blutung selten zum Tode, vielmehr tritt auch bei mehreren Rezidiven meist allmählich Besserung ein. Zuweilen bewirken die Magenblutungen auf noch unbekannte Weise unheilbare doppelseitige Blindheit.

Diagnose. Die Beschaffenheit des Blutes entspricht nicht in

allen Fällen der bekannten Regel, die für das Blutbrechen dunkle, klumpige Massen, für den Bluthusten helles, schaumiges Blut als kennzeichnend hinstellt. Außerdem kann Blut aus den Luftwegen, aus dem Rachen, aus der Nase oder aus dem Zahnfleisch, namentlich im Schlafe unbemerkt verschluckt und hinterher ausgebrochen werden. Man muß daher besonderen Wert auf die etwa vorhergegangenen Krankheitserscheinungen legen und außerdem, soweit der Zustand des Kranken es zuläßt, alle in Frage kommenden Teile durch Inspektion und die physikalischen Methoden untersuchen. Außerdem muß man wissen, daß z. B. Phthisiker nicht ganz selten an Magengeschwüren erkranken. Verwechslung von ausgebrochener Kirschsuppe, Rotwein u. dgl. mit Blut kann dem Sachverständigen höchstens beim ersten Anblick passieren; die mikroskopische, chemische oder spektroskopische Untersuchung ist daher selten notwendig.

Die *Behandlung* besteht in völliger Geistes- und Körperruhe, strenger Nahrungenthaltung und Darreichung von Eispillen. Diese und eine leichte Eisblase auf dem Epigastrium bekämpfen auch das Erbrechen am besten. Nur im Notfall greift man zu kleinen Opium- oder Morphiumgaben (R. 48a und b) oder gegen die Schwäche zu Kamphereinspritzungen (R. 16b); zur Beruhigung des Kranken und seiner Angehörigen kann man dann auch Ergotin subk. (R. 68a) versuchen, obwohl ein Nutzen davon kaum zu erwarten ist.

§ 79. Magenkrampf, Kardialgie, Gastralgie.

Der Magenkrampf, die Neuralgie des Magens, ist meist nur ein Symptom bei Magengeschwür oder -krebs, Malaria, Tabes oder eine Folge starker Reizung des Magens durch reichliche kalte oder sehr kohlensäurereiche Getränke, kommt aber auch als selbständiges Leiden in periodischem Auftreten vor, namentlich als Reflex von den weiblichen Genitalien, z. B. prämenstrual, oder bei Ovarialkrankheiten, zumal bei Hysterischen und Chlorotischen. Die Erscheinungen bestehen in heftigen, zusammenschnürenden Schmerzen der Magengegend, Ohnmacht- und Todesangstgefühl, kaltem Schweiß, Würgen und quälendem, meist nur grünlichen Schleim ergebendem Erbrechen. Gewöhnlich folgen sich mehrere Anfälle, von 3—5 Minuten langer Dauer in eben solchen Pausen. Für die Diagnose kommen Gallensteinkolik (s. § 108) und Darmkolik (§ 88) in Frage, für die Diagnose

des selbständigen Magenkrampfes ist es nicht unwichtig, daß äußerer Druck dabei gewöhnlich die Schmerzen lindert.

Die *Behandlung* des Anfalles besteht in Bettruhe, Bedecken der Magengegend mit trocknen heißen Tüchern und Vermeidung alles Trinkens oder Essens. Bei heftigen Schmerzen ist die Anwendung des konstanten Stroms in der Magengegend (S. 103) oder eine subkutane Morphiumeinspritzung (0,005—0,015) am Bauch angezeigt. In der Zwischenzeit ist das Grundleiden zu bekämpfen; gegen den selbständigen Magenkrampf haben sich Atropin. sulf. (R. 10a), Strychnin. nitr. (R. 72a) und Bismuth. subnitr. (R. 12) am besten bewährt.

d) Krankheiten des Darmkanals.

§ 80. Vorbemerkungen.

Bei allen Erscheinungen, die auf eine Störung der Darmthätigkeit hinweisen (Verstopfung, Durchfall, Kolik, Blähungen, Stuhldrang, Entleerung von Schleim oder Blut aus dem Darm u. s. w.), ist eine physikalische Untersuchung des Bauches anzustellen, sobald die Störung nicht ganz vorübergehend ist. Die Inspektion ergibt unter anderem, ob der Bauch aufgetrieben, flach oder eingezogen, die Palpation, ob er hart oder weich ist oder fluktuiert, ob allgemeine oder beschränkte Empfindlichkeit besteht; die Perkussion sucht normale und abnorme Dämpfungen auf. Selbstverständlich verdienen auch die Ausleerungen genaue Beobachtung, ebenso das Verhalten des Magens. Die Untersuchung thut aber damit noch nicht genug. Die Anatomie der Bauchgefäße bedingt, daß Leberkrankheiten, Herz- und Lungenleiden auf die Zirkulation in den Darmvenen einen besonders großen Einfluß haben, und deshalb liegt auch für die Untersuchung jener Organe eine besondere Anzeige vor. Endlich muß man sich erinnern, daß bei Nierenleiden häufig Darmerscheinungen vorkommen, also stets auch der Urin untersucht werden muß. Besonders wertvoll ist in vielen Fällen die Aufblähung des Colons mit Kohlensäure vom Mastdarm aus, entsprechend der künstlichen Magenaufblähung (S. 97).

§ 81. Darmkatarrh, Catarrhus intestinalis, Enteritis.

Anatomie und Ätiologie. Der akute Darmkatarrh verläuft unter lebhafter Hyperämie und diffuser oder auf die Follikel beschränkter Schwellung der Schleimhaut. Die Epithel- und

Schleimabsonderung ist vermehrt; zuweilen werden die Epithelien in größeren Fetzen abgestoßen. Bei höheren Graden finden sich flache Substanzverluste, katarrhalische Geschwüre, von weniger als Linsengröße oder kraterförmige Follikular-Geschwüre. Beim chronischen Katarrh ist die Hyperämie geringer (außer bei Stauungskatarrhen), meist ist schiefrige Pigmentierung vorhanden; die Schleimhaut kann hypertrophisch oder atrophisch sein, es finden sich katarrhalische und Follikulargeschwüre von größerer Ausdehnung als beim akuten Katarrh, mit infiltrierten Rändern und die Darmwand tief durchsetzend. Die Muskularis ist häufig fettig entartet. — Als Ursachen des Darmkatarrhs sind besonders zu nennen: Reizung durch ungenügend verdaute oder in Zersetzung begriffene Speisen, Gifte (Arsenik, Sublimat, Koloquinten), sehr feste Kotmassen etc. Auch Erkältungen geben oft zu Darmkatarrh Anlaß. Sekundäre Darmkatarrhe entstehen durch Stauungen im Pfortadergebiet bei Pfortaderverschließung, Leber-, Herz- und Lungenleiden, bei chronischer Nephritis, Malaria. Je nachdem die genannten Schädlichkeiten stark oder schwach, einmal oder dauernd einwirken, entstehen akute oder chronische Darmkatarrhe.

Symptome und Verlauf. Das wichtigste Symptom des Darmkatarrhs ist der Durchfall (die Diarrhoe), abnorm häufige, dünne oder breiige Stuhlentleerungen. Die verminderte Konsistenz des Stuhlgangs beruht teils auf der reflektorisch beschleunigten Peristaltik, die den Darminhalt austreibt, bevor die flüssigen Teile genügend resorbiert sind, teils auf übermäßiger Transsudation aus der katarrhalisch veränderten Schleimhaut (die beschleunigte Peristaltik kann auch ohne gleichzeitigen Katarrh Durchfall hervorrufen, so z. B. bei Schreck). Die Darmausleerungen, die in einer Zahl von 2 oder 3 bis zu 10 und mehr am Tage auftreten, bestehen zunächst gewöhnlich aus breiigem, unverdaute Speiseteile enthaltendem Kot, weiterhin sind sie dünnflüssig und gelblich oder durch unzersetzte Galle grünlich, zuletzt wässrig und farblos. Häufig findet sich Schleim, und zwar bei Dünndarmkatarrh innig mit den Kotteilen vermischt, bei Dickdarmkatarrh außen daran haftend, bei Mastdarmkatarrh neben Eiter als einziger Bestandteil der Entleerung. Die in seltenen, chronischen Fällen zuweilen entleerten Schleimabgüsse des Darms von mehr als Fingerlänge (*Colitis membranacea*) sind wahrscheinlich kein Entzündungsprodukt, sondern es handelt sich dabei um eine hysterische Angioneurose. Blut enthält der katarrhalische

Stuhl nur bei Vorhandensein von Geschwüren. Bei Kindern besteht in bestimmten Fällen der diarrhoische Stuhl zu zwei Dritteln aus Fett, Fettdiarrhoe. Mit den Durchfällen sind fast immer unbehagliches Gefühl und Kollern im Bauch, Leibschneiden, leichte Druckempfindlichkeit der Därme, Appetitlosigkeit, Durst, oft auch Frösteln, Blässe des Gesichts und Halonierung der Augen verbunden. Periodisch treten heftige Kolikschmerzen auf. Der Urin ist vermindert und konzentriert und scheidet beim Erkalten Urate aus (*Sedimentum lateritium*). Häufig bestehen mäßige Fieberbewegungen. Beim Mastdarmkatarrh findet sich regelmäßig die oft sehr schmerzhafte Empfindung beständigen Stuhldranges (*Tenesmus*), in leichten Graden lebhaftes Jucken im After. Die reflektorische Zusammenziehung des Sphinkter kann bei Katarrhen, die auf den Mastdarm beschränkt sind, Verstopfung bewirken, sodaß nur in längeren Zwischenräumen oder mit Nachhülfe die harten, äußerlich mit Schleim- oder Blutstreifchen bedeckten Kotballen unter Schmerzen entleert werden. Nicht selten geht der Katarrh des Mastdarms als Entzündung auf das umgebende Bindegewebe über (*Periproktitis*). Es entstehen dann harte Infiltrationen neben dem After, die gewöhnlich bald phlegmonös werden und oft zu ausgedehnten Vereiterungen führen. Besonders häufig findet sich die Periproktitis bei Phthisikern. Nicht mit Diarrhoe verbunden ist der Katarrh des Duodenum, der nur bei begleitendem Ikterus sicher diagnostiziert werden kann, und zweitens wenigstens zeitweise die ganze Gruppe der chronischen Darmkatarrhe. Hier tritt mit der Zeit eine Trägheit der Peristaltik ein, der Kot wird in mehrtägigen Pausen und in runden Ballen (*Scybala*) entleert, die mit Schleim innig gemischt sind. Häufig werden sie zugleich mit äußerlich anhaftendem Schleim, wässrigem Transsudat und reichlichen Darmgasen entleert; dem Laien kann dann diese Folge der Darmreizung durch Koteindickung und -zersetzung als hartnäckige periodische Diarrhoe erscheinen. Da bei diesen Formen gewöhnlich der Darmkanal in seiner ganzen Länge erkrankt ist, finden sich im Kot besonders viel unverdaute Speisereste (Lienterie). Es ist dabei zu beachten, daß unvollkommen verdautes Amylum oft in Form von gequollenen Sagokörnchen erscheint und Verwechselung mit den bei Follikulargeschwüren des Kolon vorkommenden gleichgeformten Schleimklümpchen veranlassen kann. Eine besondere Besprechung erheischt noch der chronische Darmkatarrh des frühesten Kindesalters. Hier ist stets der ganze Darmkanal samt den Follikeln

und den Mesenterialdrüsen beteiligt. Die Kinder sind fast immer zugleich skrophulös und rhachitisch, da verkehrte Ernährung die gemeinsame Ursache abgibt; sie haben einen aufgetriebenen Leib, der mit der schlecht entwickelten Brust, den mageren Beinchen und dem greisenhaften Gesicht seltsam kontrastiert. In kurzen Zwischenräumen erfolgen unter Koliken wässrige, gasreiche, stinkende Entleerungen. Nicht selten geht dieser chronische Darmkatarrh unter Fiebererregungen in akute oder chronische Dickdarmentzündung (*Tabes mesaraica*) mit gaslosen blutigen und schleimigen, Eiter und Exsudatfetzen enthaltenden, äußerst schmerzhaften Entleerungen über. Die Haut wird schlaff und blaß, die Umgebung des Afters wund, die Mundhöhle von Soor und Aphthen bedeckt, der Bauch sinkt ein, es treten Krämpfe auf, und meist ist der tödliche Ausgang nicht zu vermeiden. In vielen Fällen handelt es sich übrigens dabei um tuberkulöse Prozesse.

Behandlung. Für die Gesamtheit der akuten Darmkatarrhe des Erwachsenen ist die Anordnung einer strengen Diät die Hauptsache: Gerstenschleim, Fleischbrühe, Peptonbouillon u. dgl. Daneben spielen Bettruhe und Bedecken des Leibes mit heißen trocknen Tüchern oder einem Priessnitz'schen Umschlage die Hauptrolle. Die Arzneibehandlung hat sich durchaus nach dem Verhalten der Ausleerungen zu richten; nur wo diese ganz wasserdünn sind und wo Palpation und Perkussion keine festen Massen im Darm ergeben, darf das beliebte Opium (5—10 Tropfen der Tinktur) verordnet werden; in allen anderen Fällen sind zunächst Abführmittel angezeigt. Am besten sind Rizinusöl (eßlöffelweise mit heißem schwarzen Kaffee), Calomel (R. 36b 0,3—0,5 mehrmals in Pulvern) und die künstlichen Bitterwässer von Sandow (Schluß des Rezeptanhangs). Auch Salol (R. 67, 3mal tägl. 1,0) und Naphthalin (R. 50, 4mal 0,3) finden hier ihre Anzeige, da man eine Desinfektion des Darmes von ihnen erwartet. Erst wenn der Darm genügend gereinigt ist, findet das Opium vorteilhafte Verwendung. Sitzt der Katarrh wesentlich in den untersten Darmabschnitten, so sind Ausspülungen mit lauem Wasser oder lauer Tanninlösung (vgl. S. 122) mehrmals täglich vorzunehmen. Bei Periproktitis ist, sobald Fluktuation eintritt, eine Inzision mit nachfolgender antiseptischer Ausspülung und Drainierung vorzunehmen. Beim chronischen Darmkatarrh ist die Diät nach den beim chronischen Magenkatarrh angegebenen Regeln festzusetzen; auch hier muß besonders berücksichtigt werden, daß

nicht zu lange eine sehr reizlose Kost gegeben werden darf. Bei allen chronischen Darmkatarrhen haben sich Brunnenkuren am besten bewährt, und zwar am meisten die alkalisch-salinischen Wässer (Karlsbader Sprudel, Marienbader Kreuzbrunnen, Tarasper Luciusquelle) und die Kochsalzwässer (Kissinger Rakoczy, Kreuznacher Elisenquelle, Wiesbadener Kochbrunnen). Die genannten wirken bei geeigneter Dosis auch bei den mit regelmäßiger Diarrhoe verlaufenden Fällen günstig, wo die sonst ebenfalls vielgebrauchten Bitterwässer (Friedrichshaller, Ofener, Püllnaer etc.) nicht gebraucht werden dürfen. Wo die Patienten nicht in der Lage sind, die Brunnenkur an der Quelle durchzumachen, geben die Sandow'schen Mineralwassersalze (vgl. am Schluß des Rezeptanhanges) der genannten Brunnenquellen Ersatz nach Beschaffenheit und Maß und zu billigem Preise; in vielen Fällen sind hier besonders Sandow's Mineralwasserbestecke zu empfehlen, die den Brunnen mit seinem natürlichen, anregenden Kohlensäuregehalt liefern. Diese Kuren sind umsomehr angezeigt, weil nervöse Einflüsse eine große Rolle spielen und eine zweckmäßige Regelung des Allgemeinbefindens sehr wünschenswert machen. Bei heftigeren, namentlich bei den mit stärkeren Durchfällen und mit Geschwürsbildung verbundenen Katarrhen greift man mit Vorliebe zu Naphthalin (R. 50; 3mal tägl. 0,3 in Pulver) und zu den Adstringentien: Bismuth. subnitr. (R. 12), Plumbum aceticum (R. 61b), Radix Colombo (R. 26), allein oder in Verbindung mit Opium (Op. pulv. 0,03 pro dosi.) Bei starkem Meteorismus ist Carbo tiliae pulv. (1,0 mehrmals täglich in Kapseln) zu empfehlen. Die chronischen Katarrhe des Dickdarmes werden am besten mit Darmausspülungen mit lauem Wasser oder $2\,^0/_{00}$iger Salicyllösung, $1\,^0/_0$iger Tanninlösung u. dgl. behandelt; bei den mit Tenesmus verbundenen Mastdarmkatarrhen sind außerdem Stärkeklystiere oder Suppositorien mit Opium (R. 54d) zu setzen.

Der akute Darmkatarrh der Kinder bedarf vor allem einer diätetischen Behandlung, wie sie beim akuten Magenkatarrh (S. 99) angegeben ist. Wenn man in Ermanglung von Muttermilch sterilisierte Milch verwendet, genügt es, diese in den ersten Tagen etwas stärker zu verdünnen. Sehr wichtig ist, daß man sie höchstens alle drei Stunden verabreicht; gegen den Durst ist in der Zwischenzeit theelöffelweise abgestandenes Selterwasser oder starkverdünnter Rotwein zu geben. Hat man keine sterilisierte Milch zur Verfügung oder handelt es sich um Fettdiarrhoe, so

gibt man den Hennig'schen Eiertrank (1 Eiereiweiß mit etwas Kochsalz in 200 g Wasser gequirlt) oder Fleischsolution. Von Arzneimitteln ist zunächst Calomel (R. 36c), vom nächsten Tage ab Salzsäure (R. 1b) zu geben. Über das als Darmdesinfiziens empfohlene Salol (R. 67) fehlen noch genügende Erfahrungen. Bei heftigen Schmerzen ist Opiumtinktur (beim Säugling $^1/_2$—2 Tropfen pro die) nicht zu entbehren. Beim chronischen Katarrh ist wiederum Muttermilch oder nach Soxhlet sterilisierte Kuhmilch das Beste. Wo auch letztere nicht vertragen wird, geschieht dies häufig noch mit „Loeflund's peptonisierter Kindermilch." Bei der Darmentzündung der Kinder, die sich auf den Dickdarm beschränkt, spült man diesen am besten mit 1%iger Tannin- oder Alaunacetatlösung aus; innerlich sind anfangs Calomel (R. 36c), danach besonders Plumb. acet. (0,1 : 60,0, 3 stündl. 1 Theel.) und Bismuth. subnitr. (0,03—0,05 pro. dos. in Pulver) und Alum. acet. (0,2—0,4 : 100,0) zu empfehlen. Bei dieser Form finden auch die Kindermehle (Kufeke's Mehl und Loeflund's Milchzwieback) ihre Anzeige, während sie bei Dünndarmkatarrh jedenfalls nur älteren Kindern gegeben werden dürfen. Daneben sind sorgfältiges Warmhalten, tägliche warme Bäder, lau umgelegte Priessnitz'sche oder Kamillenthee-Umschläge u. dgl. von großem Wert.

§ 82. Brechdurchfall, Cholera nostras.

Erkrankungen an heftigen akuten Magen- und Darmkatarrhen kommen namentlich im Hochsommer nicht selten so gehäuft vor, daß zumal bei der meist fehlenden zur Erklärung genügenden diätetischen Ursache ein infektiöser Ursprung äußerst wahrscheinlich ist. Von der asiatischen Cholera unterscheidet der Brechdurchfall sich durch das Fehlen des Kommabazillus. Der von Finkler und Prior bei Brechdurchfall gefundene, dem Bazillus der asiatischen Cholera in der Form ähnelnde Spaltpilz besitzt jedenfalls keine pathogene Bedeutung. Die anatomischen Veränderungen beschränken sich auf geringe katarrhalische Injektion. Am häufigsten werden Kinder in den ersten Lebensjahren befallen, zuweilen gehen leichte Diätfehler und mehrtägige Verdauungstörungen voraus, meist aber beginnt die Erkrankung plötzlich (oft in der Nacht) mit heftigem Erbrechen, Magendruck, Kollern im Leibe, Kolikschmerzen und häufigen Durchfällen. Die Entleerungen nach oben und nach unten bestehen bald nur noch aus wässrigem, gelbgrün gefärbtem Schleim, zuweilen werden die

Stühle reiswasserähnlich wie die der echten Cholera. Heftiger Durst, Verminderung der Harnausscheidung, collabiertes Aussehen, höchste Mattigkeit, schmerzhafte Zusammenziehungen der Extremitätenmuskeln, kalte und cyanotische Haut und Pulsschwäche vervollständigen das schwere Krankheitsbild. Die Temperatur ist gewöhnlich anfangs erhöht, später subnormal. Namentlich bei Kindern erfolgt häufig unter Koma und Konvulsionen der Tod (sogenanntes Hydrocephaloid). Bei Erwachsenen kommen Todesfälle nur selten vor, am ehesten bei sehr schwachen Leuten.

Die *Behandlung* besteht in völliger Nahrungsenthaltung; nur Eispillen und geringe Mengen von Schleimsuppen und Rotwein sind gestattet. Auch bei Kindern soll wenigstens einen halben Tag lang nur Rotwein in Verdünnung mit gekochtem Wasser gegeben werden, dann kann man Muttermilch oder sterilisierte Kuhmilch (zweckmäßig Loeflund's peptonisierte Kindermilch) in kleinen Mengen und mindestens dreistündigen Pausen geben. Sehr wertvoll ist Bettruhe in Verbindung mit 30° warmen Bädern und nachfolgenden Einwicklungen in heiße trockne Tücher, bei Kindern wie bei Erwachsenen. Von Arzneimitteln sind besonders Calomel (R. 36), bei Kindern 2 bis 3 mal 0,01, bei Erwachsenen ebenso oft 0,3, weiterhin Acid. hydrochlor. dil. (R. 1), bei Erwachsenen mit Opium, 2 stündlich 5 Tropfen, zu empfehlen. Bei stärkerem Verfall macht man Kamphereinspritzungen (R. 16b). Gegen den Brechdurchfall der Kinder sind neuerdings Magenausspülungen empfohlen. Über die angeblich spezifische Wirkung von Salol (R. 67) und Cotoin ($^1/_2$—1 stündlich 0,2 in Pulver) liegen noch keine genügenden Erfahrungen vor.

§ 83. Cholera, Cholera asiatica.

Ätiologie und Anatomie. Die asiatische Cholera ist eine im Gangesdelta endemische, von Zeit zu Zeit durch Epidemien nach Europa verschleppte akute Infektionskrankheit, die durch den von Robert Koch 1883 entdeckten, seiner Gestalt nach Kommabazillus genannten Spaltpilz hervorgerufen wird. Für die Praxis ist besonders wichtig, daß er sich im ersten Krankheitsstadium im Darm und (bis zum 10. Krankheitstage) in den Ausleerungen nahezu in Reinkultur vorfindet, in Flüssigkeiten (unreines Wasser, Bouillon, Milch) von 30—40° C. am besten gedeiht, unter 16° sich nicht mehr vermehrt, aber am Leben bleibt, durch Sauerstoffmangel, durch Austrocknen und durch Mineralsäuren getötet wird. Die ätiologische Bedeutung des Komma-

bazillus ist zweifellos, da er sich in allen Fällen von Cholera, sonst aber nie, im Darm und in den Ausleerungen findet, und da es gelungen ist, Meerschweinchen nach Neutralisierung des Magensaftes durch seine Reinkulturen mit Cholera zu infizieren. Die Bazillen werden durch die Ausleerungen der Cholerakranken auf den Wegen des menschlichen Verkehrs verschleppt und gelangen mit dem Trink- oder Gebrauchswasser oder durch verunreinigte Speisen, Geräte und Finger in den Verdauungskanal. Da der normale Magensaft die Kommabazillen tötet, gelingt die Infektion vor allem bei nüchternem Magen oder bei gestörter Salzsäureabsonderung. Eine gewisse, von Pettenkofer als allein wichtig bezeichnete Bedeutung für die Vermehrung des Cholerakeimes hat die Bodenbeschaffenheit; die Bazillen sollen den Darm in nicht infektionsfähigem Zustande verlassen und erst ektogen, in geeignetem Boden, wieder infektionsfähig werden; daher die Zunahme der Epidemie beim Sinken des Grundwassers (und umgekehrt) und die Immunität von Orten auf festem Felsboden u. s. w. (Lokalisationstheorie). Nach Pettenkofer findet ferner die Übertragung nur durch die Luft statt. — Die Epidemien fallen vorzugsweise in den Sommer, doch kommen sie auch in kalten Wintern vor. Der anatomische Vorgang bei der Cholera besteht in frühen Stadien in Hyperämie der Dünndarmschleimhaut. Auch die Serosa ist hellrosa und bläulich gefärbt, an ihrer Oberfläche mit einem seifenartigen, klebrigen Beschlage bedeckt. Die Darmschlingen sind mit dünnflüssigem, weissgrauem, reiswasserähnlichem, fade riechendem Inhalt schwappend gefüllt. Auf der Schleimhaut liegen zähe graue Schleimmassen. In den unteren Dünndarmteilen ist sie zuweilen gleichmäßig dunkelbraunrot gefärbt, von zahlreichen Blutungen durchsetzt und wulstig geschwollen; in manchen Fällen ist die Hyperämie auf die Peripherie der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel beschränkt. Der Dickdarm ist häufig ganz normal. Im Typhoidstadium finden sich öfters kroupöse oder diphtheritische Schleimhautentzündungen

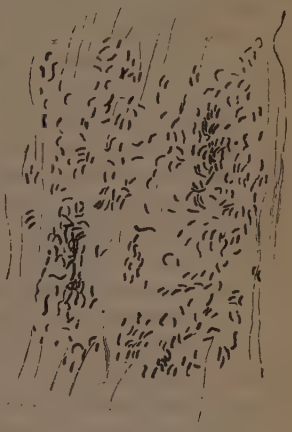


Fig. 12. Kommabazillus.

im unteren Dünndarm, manchmal auch im Dickdarm. In der späteren Zeit ist die Schleimhaut stets nicht mehr hyperämisch und geschwollen, häufig dagegen schiefrig pigmentiert; zuweilen atrophiert die ganze Darmwand. — Die Kommabazillen finden sich nur im Darm, in seiner Schleimhaut und oft auch in den Gallengängen, auf die übrigen Organe wirken sie durch die von ihnen erzeugten Toxine und durch die Bluteindickung in Folge der Diarrhoeen. Die serösen Häute der Brusthöhle zeigen oft denselben seifenartigen Beschlag wie die Darmserosa. Sämtliche Organe sind trocken und blutleer.

Symptome und Verlauf. Nach 1—4tägiger Inkubation treten meist plötzlich die Erscheinungen des Choleraanfalls auf. Es gibt leichte, aber durch die Anwesenheit des Kommabazillus für die Verbreitung der Infektion sehr gefährliche Fälle, wobei nur heftige Diarrhoe ohne andere Erscheinungen vorhanden ist, und mittelschwere Fälle, sogenannte Cholerine, wo sich zu einer vielleicht wenig beachteten, „prämonitorischen" Diarrhoe wirkliche, aber mäßige Cholerasymptome, heftiges Erbrechen, große Mattigkeit, heisere Stimme, Kälte der Haut, Wadenkrämpfe und Harnverminderung hinzugesellen. Bei schwachen Personen endet auch die Cholerine nicht selten tödlich, kräftige genesen nach einer oder zwei Wochen. Der eigentliche Choleraanfall beginnt gewöhnlich nach einer mehrtägigen prämonitorischen Diarrhoe, selten ganz unvermutet, mit den schwersten Erscheinungen, die binnen wenigen Stunden zum Tode führen können. Unter großer Mattigkeit treten schmerzlos zahlreiche und massige, anfangs breiige, dann charakteristisch reiswasser- oder mehlsuppenähnliche Durchfälle von fadem Geruch und neutraler oder alkalischer Reaktion auf (Reiswasserstühle); sie enthalten Kochsalz, kohlensaures Ammoniak, wenig Eiweiß, im ganzen höchstens 2 % feste Stoffe; häufig ist ihnen etwas Blut beigemengt. Gleichzeitig tritt häufiges Erbrechen ein, das zunächst Speisereste, dann ebenfalls wässrige Massen herausbefördert. Daneben bestehen Singultus, Magenschmerz, brennender Durst, Gefühl von Druck und Hitze in der Nabelgegend. Der Bauch ist flach oder eingezogen, die schwappend gefüllten Därme geben oft gedämpften Perkussionsschall. Nur selten gelangt der flüssige Darminhalt nicht in Diarrhoeen nach außen: *Cholera sicca.* In den Gliedern, besonders in den Waden, treten schmerzhafte tonische Muskelkontraktionen auf. Die Harnabsonderung wird vermindert oder hört tagelang ganz auf (Choleraanurie), infolge der Wasserentziehung und der großen Blut-

kreislaufstörung. Die Herzthätigkeit wird äußerst schwach, es tritt Präkordialangst ein, der Puls wird klein oder unfühlbar, die Haut allmählich eiskalt, ihre Farbe bläulichgrau, die Lippen sehen fast schwarz aus, um die eingefallenen Augen bildet sich ein dunkler Ring, erhobene Hautfalten bleiben stehen, die Nase wird spitz, die Stimme klanglos und matt (Vox cholerica). Die Rektumtemperatur ist dabei oft gesteigert, 38—39°. Dies erste Stadium (*Stadium algidum s. asphycticum*) dauert von 2 bis zu 36 Stunden; häufig (in 25—75 %) erfolgt noch im Laufe des ersten Tages unter zunehmender Apathie und höchster Entkräftung der Tod. Bei günstigem Verlauf tritt nun das zweite Stadium ein, Durchfälle und Erbrechen hören allmählich auf, die Herzthätigkeit wird kräftiger, die Cyanose und Kälte der Haut nimmt ab, die Nieren sondern wieder Harn ab, der meist viel Eiweiß, rote Blutkörperchen und Zylinder enthält. Bei dieser sogenannten vollständigen Reaktion erfolgt die Genesung gewöhnlich in wenigen Wochen. Bei der unvollständigen oder zögernden Reaktion stellen sich Rückfälle ein, nicht selten mit tödlichem Ausgange durch Herzschwäche, oder es bildet sich ein drittes Stadium aus, das Choleratyphoid, ein typhusähnlicher, schwer fieberhafter Zustand, der verschieden bedingt sein kann. Es handelt sich entweder um Folgen der Bluteindickung und Toxinresorption oder um örtliche Entzündungen: diphtheritische Veränderungen im Darm, im Kehlkopf, in der Blase oder in den weiblichen Genitalien, Dekubitusgeschwüre, Gangrän der Finger und Zehen, Pyämie, Erysipele, Pneumonie u. s. w., oder endlich um Urämie: Erbrechen, Kopfschmerz, Benommenheit, Koma, Delirien, allgemeine Krämpfe. Häufig finden sich in diesem Stadium Hautausschläge: Erytheme, Roseolen, Urticaria u. s. w. Die beiden letzten Formen des Typhoids enden meist tödlich, die erste, die am häufigsten mit den Exanthemen verbunden ist, gibt bessere Prognose.

Diagnose. Die Erkennung bietet nur bei den ersten Fällen einer Epidemie Schwierigkeiten gegenüber der Cholera nostras (§ 82). Der Nachweis der Kommabazillen entscheidet. Man verstreicht dazu ein kleines Schleimklümpchen aus einer Entleerung zwischen zwei Deckgläschen zu einer dünnen, gleichmäßigen Schicht, läßt die Deckgläser getrennt an der Luft trocknen, zieht sie mit der bestrichenen Seite nach oben dreimal eine Sekunde lang durch eine Spiritusflamme und läßt sie dann zwei Minuten lang auf einer wässrigen Lösung von neutralem Fuchsin schwimmen.

Die Kommabazillen, die dann rot gefärbt sind, verhalten sich zu den Finkler-Prior'schen wie Tintenkommata zu Bleistiftkommata. Bestehen noch Zweifel, so entscheidet das Äußere der anzulegenden Reinkultur; die Kommabazillen wachsen bei Brütwärme auf Kartoffeln in Form eines gelben oder gelbbraunen umschriebenen Flecks, während die Finkler'schen Bazillen darauf schon bei Zimmerwärme wachsen und einen schmierigen, ausgebreiteten Belag bilden. Während der Epidemie ist jeder Durchfall als beginnende Cholera zu behandeln.

Behandlung. Die Prophylaxe besteht vor allem in Isolierung der ersten Fälle und Desinfektion der Ausleerungen durch 5 %ige Karbollösung, der beschmutzten Gegenstände durch hohe Temperatur in Trockenöfen. Möglichste Reinlichkeit bei der Zubereitung und beim Verzehren der Speisen, Beibehaltung der gewohnten mäßigen Lebensweise, sorgfältige Behandlung jeder Dyspepsie mit Salzsäure (R. 1) und jedes Durchfalls mit Bettruhe, Wassersuppendiät und Calomel. Vor dem Gebrauch opiumhaltiger Mixturen und Pulver warnen erfahrene Beobachter dringend; die dadurch gestillten prämonitorischen Diarrhöen geben oft die schwersten Cholerafälle. Man gibt zunächst zwei oder drei Pulver von 0,5 Calomel (R. 36b) in dreistündigen Zwischenräumen, vom nächsten Tage ab drei- bis viermal täglich solche von 0,05—0,1, je nach Wirkung und Erscheinungen. Gegen das Erbrechen dienen Eispillen, kalte kohlensaure Getränke, subkutane Morphiumeinspritzungen, im Stadium algidum wirken Champagner, feurige Weine, warme Vollbäder, Einwicklung in heiße Tücher, Camphereinspritzungen (R. 16b) u. dgl. oft geradezu lebensrettend. Außerdem kann man Darmeingießungen (Cantani's Enteroklyse) mit Tannin 3,0—6,0 und Gummi arabicum 50,0 auf 2 Liter warmen gekochten Wassers anwenden und innerlich Salol (R. 67) versuchen, bei starker Bluteindickung auch subkutane Infusionen mit 38° C. warmer Kochsalzlösung (Natr. chlor. 6,0, Natr. carb. 1,0, Aq. dest. 1000,0, Samuel). Die Anhänger der Opiumbehandlung geben 2—3 stündlich 10—20 Tropfen Tct. Op. spl. Das Choleratyphoid wird je nach seiner Art behandelt; bei der toxischen und bei der urämischen Form dürfte sich wiederum das Calomel empfehlen. Stets ist noch in der Rekonvaleszenz vorsichtige Diät zu beobachten und gegen jede Dyspepsie Salzsäure zu geben.

§ 84. Blinddarmentzündung, Typhlitis und Perityphlitis.

Anatomie und Ätiologie. Die anatomischen Verhältnisse des Blinddarms und seines wurmförmigen Fortsatzes begünstigen die Ansammlung von Fremdkörpern, Kirschkernen etc. und von Kotmassen, die entweder vollkommen fest werden (Kotsteine) und dadurch mechanisch reizen, oder in Zersetzung übergehen und dadurch die Darmwand zur Entzündung bringen können. Die so entstandene Blinddarmentzündung, Typhlitis stercoralis, führt nicht selten zu tiefen Geschwürsbildungen und geht schließlich auf das Zellgewebe an der hinteren Wand (*Perityphlitis*) oder an der vorderen Wand auf das Bauchfell über (*Peritonitis*).

Symptome und Verlauf. Gewöhnlich gehen der Erkrankung Unregelmäßigkeiten in der Stuhlentleerung und gelegentlich Koliken voraus. Kennzeichnend ist dann ein plötzlich auftretender oder allmählich zunehmender Schmerz in der rechten Ileocoekalgegend, der in das rechte Bein ausstrahlt und dessen Bewegungen sowie das Rumpfbeugen erschwert. Meist treten zugleich mäßiges Fieber und Brechreiz auf, der Stuhlgang beschränkt sich auf geringe Mengen von Mastdarminhalt oder fehlt ganz. Bei der Inspektion zeigt sich der ganze Bauch etwas aufgetrieben, die Palpation fühlt im Bereich der rechten Darmbeinschaufel dicht unter der Haut eine wurstförmige, druckempfindliche, teigige Geschwulst, die dem entzündlich geschwollenen und prall gefüllten Darm entspricht. Bei der Perkussion gibt diese dumpfen oder dumpf tympanitischen Schall. Dehnt sich die Entzündung auf die Umgebung aus, so nehmen die Schmerzhaftigkeit, die Druckempfindlichkeit und das Fieber zu, es entsteht ein nachweisbares Exsudat oder schlimmsten Falles eine allgemeine Peritonitis; auch ein abgesacktes Exsudat kann zu diesem Ausgange führen, während es in anderen Fällen durch die Bauchdecken, in das Colon ascendens u. s. w. durchbricht. In den meisten Fällen geht die Typhlitis ohne Perforation in Besserung über, doch bleiben meist noch lange die Geschwulst, eine gewisse Schmerzhaftigkeit, endlich eine Neigung zu Verstopfung und namentlich zu Rezidiven bestehen.

Die *Behandlung* darf nur bei ganz geringer Druckempfindlichkeit der Koekalgegend der Kausalindikation genügen und zur Entfernung der Kotmassen Rizinusöl und große laue Darmeingießungen anwenden. Bei der klinisch von der Blinddarmentzündung nicht trennbaren Entzündung des Wurmfortsatzes ist ja

ohnehin keine große Wirkung davon zu erwarten. In den allermeisten Fällen thut man das richtige, wenn man den Darm durch Opium vollkommen ruhig stellt; man gibt zuerst einmal 30 Tropfen und weiterhin 5 Tropfen zur Zeit, so oft der Schmerz wieder mehr hervortritt. Zweckmäßig legt man eine leichte Eisblase auf die Coekalgegend. Auf möglichst regungslose Bettruhe und geringe Zufuhr lediglich flüssiger Nahrung ist streng zu halten. Erst wenn alle Schmerzen verschwunden sind, und sei es nach mehr als einer Woche, darf man das Opium aussetzen, mit Eingießungen und Rizinusöl den Darm entleeren und durch Priessnitz'sche Umschläge die noch bestehende Verdickung zu erweichen suchen. Kommt es trotz aller Vorsicht zur Perforation, so ist die chirurgische Behandlung dringend angezeigt.

§ 85. Stuhlträgheit, Habituelle Obstipation.

Beim gesunden Erwachsenen sind 1—2 Stuhlentleerungen in 24 Stunden die Regel, doch gibt es Gesunde, die ohne irgend welche Beschwerden nur jeden zweiten oder dritten Tag Stuhlgang haben. Von einer krankhaften Stuhlträgheit darf man nur sprechen, wenn die nicht täglich erfolgende Entleerung Beschwerden verursacht. Solche auf Herabsetzung der Darmperistaltik beruhende Stuhlträgheit beruht häufig auf mangelhafter Wasseraufnahme in den Verdauungskanal, auf ungenügender oder zu reizloser Nahrung (z. B. bei Fiebernden, Magenkranken, Milchdiät), auf zu geringer Körperbewegung (bei Bettlägerigen), auf übler Gewöhnung, auf psychischer Depression (die aber sehr häufig erst die Folge der Stuhlträgheit ist); in vielen Fällen ist ein chronischer Darmkatarrh die Ursache (vgl. S. 114) und hier pflegt, besonders wenn noch ein chronischer Magenkatarrh damit verbunden ist, eine deutliche Wirkung auf die Stimmung der Kranken vorhanden zu sein. In vielen Fällen aber handelt es sich um ein durchaus selbständiges Leiden, das von seinen im übrigen gesunden Trägern umsomehr empfunden wird, weil ähnlich wie bei der nervösen Dyspepsie (§ 73) vielfach abnorme Empfindungen von Vorgängen, die ein normales Nervensystem gar nicht wahrnimmt, dabei mitspielen. Dem entsprechend kommt die Stuhlträgheit ganz besonders bei den für Neurasthenie disponierten Berufsarten mit sitzender Lebensweise und namentlich mit vorwiegender Geistesarbeit vor. Viele dieser Kranken sind ihre Stuhlträgheit los, sobald sie einmal Ferien machen, aber mit dem ersten Tage ihres Dienstes ist das Leiden wieder

da. Oft werden dadurch schwere hypochondrische Zustände veranlaßt; die Kranken beschäftigen sich den ganzen Tag mit dem zu erwartenden oder eingetroffenen Stuhlgang und machen die seltsamsten Beobachtungen in dieser Richtung.

Die *Behandlung* stellt dem Takte des Arztes zunächst die Aufgabe, dem Kranken volles Verständnis für sein Leiden zu zeigen. Die vom Arzte nicht ernst genommenen oder gar verspotteten habituell Verstopften stellen ein großes Kontingent der treuen Anhänger von Brandt's Schweizerpillen u. dgl. Je mehr Wichtigkeit der Arzt nicht der Schwere, aber dem Unangenehmen und Quälenden des Leidens beimißt, um so besser werden seine Erfolge sein. Die ganze Lebensweise muß geregelt werden: Pünktlichkeit im Aufstehen und womöglich auch im Schlafengehen, Trinken eines Glases Wasser früh nüchtern, danach ein kurzer Spaziergang oder einige gymnastische Übungen, namentlich Rumpf- und Kniebeugen, Aufsuchen des Abtritts zu bestimmter Stunde, auch wenn kein Bedürfnis dazu vorliegt, Genuß von Obst und Honig, ferner von Grahambrot, Pumpernickel u. dgl. mechanisch den Stuhlgang befördernden Speisen sind die Hauptregeln. Der Gebrauch von Abführmitteln ist zunächst ganz zu untersagen und durch die äußerst wirksame Massage des Bauchs, durch Faradisation der Bauchdecken, durch allgemeine nasse Abreibungen mit Frottierung des Bauchs in Kreisbewegungen oder durch nächtliche Priessnitz'sche Umschläge zu ersetzen. Alle diese Verfahren müssen längere Zeit fortgeführt werden, um nachhaltig zu wirken. Nötigenfalls kann man zeitweise durch Darmeingießungen mit kaltem Wasser nachhelfen. Hat man dennoch Anlaß, Abführmittel zu verordnen, so eignen sich hier weniger die Bitterwässer, die durch den erzeugten wässrigen Stuhl den Kot des nächsten Tages unnötig eindicken, als die milderen alkalisch-salinischen Wässer (Karlsbader, Marienbader, beide mit Vorteil in der kohlensäurehaltigen Form der Sandow'schen Mineralwasserbestecks, vgl. am Schluß des Rezeptanhangs). In zweiter Linie sind die für längeren Gebrauch geeigneten Mittel der Pharmakopoe zu empfehlen: Rheum (R. 65a), Podophyllin (R. 62), Cascara sagrada (R. 19), Thiol (R. 77), Faulbaumrinde in Abkochung, Sennesblätter (R. 70a) im kalten Aufguß. Hartnäckige Fälle eignen sich sehr zur Behandlung in guten Wasserheilanstalten. Bei ausgesprochener Hypochondrie ist diese Psychose besonders zu berücksichtigen.

§ 86. Hämorrhoiden.

Hämorrhoiden sind variköse Erweiterungen der Venenplexus, die das untere Ende des Mastdarms umspinnen. Sie sind gewöhnlich von chronisch entzündetem Zellengewebe umgeben und stülpen sich mit diesem in Knotenform samt der Schleimhaut vor, teils außerhalb, teils innerhalb des Afters (äußere und innere Hämorrhoiden). Indem sie zeitweise durch stärkere Stauung (Druck von Kotmassen, Überfüllung des Pfortadersystems bei Leber-, Lungen- und Herzleiden) und durch entzündliche Kongestion (Mastdarmkatarrh, geschlechtliche Exzesse) anschwellen, bilden sie bläulichrote, bis walnußgroße, schmerzhafte und druckempfindliche Geschwülste, die das Sitzen und namentlich den Stuhlgang sehr erschweren. Oft bestehen gleichzeitig eitrige Phlebitis oder Periproktitis. Durch Bersten der Gefäße kommt es zu kleineren oder stärkeren Blutungen (fließende Hämorrhoiden, goldene Ader, im Gegensatze zu den Schleimhämorrhoiden, dem Produkt des Mastdarmkatarrhs). Dem Umstande, daß die Blutungen gewöhnlich sowohl die örtliche Entzündung wie die Überfüllung des Pfortadersystems günstig beeinflussen, verdanken die Hämorrhoiden ihre einstige große Bedeutung in der Medizin und ihr fortbestehendes hohes Ansehen in gewissen Laienkreisen.

Die *Behandlung* fällt zum großen Teil mit der der Stuhlträgheit (S. 125) zusammen, doch müssen schwer verdauliche und stark gewürzte Speisen hier vermieden werden. Darmirrigationen mit kaltem Wasser, Verflüssigung des Stuhlgangs und Beseitigung der Abdominalplethora durch Bitterwässer und Brunnenkuren (vgl. S. 116), vorwiegend vegetabilische Diät, fleißiges Spazierengehen, Priessnitz'sche Umschläge, nasse Abreibungen, Bauchmassage sind zu empfehlen. Während der Entzündungen läßt man Bleiwasserumschläge und kalte Ausspülungen machen, bei Fissura ani wirken Jodoformsuppositorien (R. 41) schmerzstillend und antiseptisch. Bei stärkeren Blutungen ist eine chirurgische und thermokaustische Entfernung der Knoten angezeigt.

§ 87. Darmblutungen.

Darmblutungen kommen vor bei Ruhr, Typhus, bei follikulären und tuberkulösen Darmgeschwüren, beim peptischen Duodenalgeschwür, bei Darmkrebs, bei Hämorrhoiden, bei In-

vagination, bei Vergiftungen mit Sublimat (z. B. nach Uterusausspülungen im Wochenbett), ferner bei Stauungen im Pfortadergebiet (Pfortaderverschließung, Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten), endlich bei Hämophilie, Skorbut und Morbus Werlhofii. Geringere Darmblutungen verraten sich nur bei der Betrachtung des Stuhlganges, starke Blutungen bewirken die Zeichen plötzlicher schwerer Anämie (Pulsschwäche, Erbleichen, Schwindel, Ohnmachtsgefühl, Flimmern vor den Augen). Das aus dem After entleerte Blut ist nur bei massenhaften Blutungen hellrot, meist sieht es theerartig aus, gewöhnlich sind Kotteile und bei Darmentzündungen und -geschwüren Schleim beigemischt. Die Anamnese und die allgemeine Untersuchung suchen festzustellen, ob das Blut etwa aus dem Magen stammt oder etwa gar aus dem Rachen oder den Luftwegen durch den Magen in den Darm gelangt ist, und gewöhnlich läßt sich ebenso auch das Grundleiden feststellen. Hämorrhoiden werden bei der Inspektion und Palpation des Afters und des Mastdarms entdeckt. Die Prognose ist bei stärkeren Darmblutungen immer bedenklich. Nicht selten enden sie unmittelbar tödlich.

Die *Behandlung* richtet sich nach dem Grundleiden; symptomatisch sind strengste Bettruhe und Nahrungsenthaltung, Eisbeutel oder Senfteige auf den Unterleib und Opium zur Beruhigung der Peristaltik anzuwenden. Bei Dickdarmblutungen sind Eingießungen von Eiswasser oder eiskalten $1-2\%$igen Lösungen von Tannin oder Liq. ferr. sesquichlorat. von zweifelloser Wirksamkeit, bei Mastdarmblutungen kommen außerdem Tamponade und Blutstillung auf chirurgischem Wege in Frage. Bei Dünndarmblutungen ist Ergotin subkutan (R. 68a) und Liq. Ferr. sesquichl. innerlich (R. 31d) zu versuchen. In schweren Fällen wird man auch die Transfusion nicht unterlassen.

§ 88. Kolik, Enteralgie.

Begriff und Ätiologie. Man versteht unter Kolik anfallweise auftretende Schmerzen in den Unterleiborganen, die entweder ohne erkennbare Ursache (z. B. bei Hysterie) oder reflektorisch, z. B. nach Erkältung des Unterleibs und der Füße, auftreten (nervöse Kolik, Neuralgia mesenterica) oder eine abnorme Reaktion auf Reizung des Darms durch Kot, Gase, Würmer, Fremdkörper, Abführmittel u. dgl. darstellen (Colica saburralis, stercoralis, verminalis, flatulenta). Das Verhältnis der bei Darmreizung oft vorhandenen krampfhaften Zusammenziehung

der Darmwandung zu der als Sympathikusneurose aufzufassenden Kolik ist noch unklar. Eine besondere Bedeutung hat die Kolik als erstes Symptom der chronischen Bleivergiftung, Bleikolik.

Symptome und Verlauf. Die Kolik besteht in einem schneidenden Schmerz (Bauchkneipen) in der Nabelgegend, der gewöhnlich durch Kollern im Leibe eingeleitet wird und minutenlang anhält; in der Regel wiederholen sich derartige Anfälle häufig oder doch mehrmals mit kurzen Unterbrechungen. Heftige Kolik ist gewöhnlich mit Erbrechen, Beklemmung, Ohnmachtsgefühl, Harndrang und Zittern verbunden. Bei der symptomatischen Kolik bestehen nebenbei noch die Zeichen des überfüllten Darmkanals, Auftreibung des Leibes, Kollern u. s. w. (Über die Bleikolik s. § 254).

Behandlung. Bei der symptomatischen Kolik ist die Beseitigung des verursachenden Reizes durch Rizinusöl, Darmeingießungen, Wurmmittel u. s. w. angezeigt, bei der Erkältungskolik ein diaphoretisches Verfahren, Trinken von Kamillenthee, heiße Tücher auf den Leib u. dgl., bei der nervösen Kolik pflegen dieselben Mittel oder einige Tropfen Baldriantinktur oder Opiumtinktur gute Dienste zu thun.

§ 89. Darmverengerung und Darmverschließung, Ileus, Miserere, Kotbrechen.

Anatomie und Ätiologie. Verengerung und Verschließung des Darms können sehr verschiedene Ursachen haben. Man unterscheidet bei den Ursachen nach Leichtenstern zweckmäßig erstens Kompressionen (Einklemmung in Löchern, Spalten und Bruchpforten; Strangulation durch Pseudoligamente, den Wurmfortsatz und Divertikel; Kompression durch Geschwülste, durch das Mesenterium, durch verlagerte Bauchorgane; Achsendrehung und Knotenbildung), zweitens Obturationen (Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper, Kotmassen, Neubildungen von Polypenform; Invaginationen), drittens Strikturen und Inflexionen (Konstriktionen, Verziehungen und Knickungen durch chronische Peritonitis; Narbenstenosen und durch Wandinfiltration oder durch Konstriktion verengende Neubildungen). Auf das genauere anatomische Verhalten kann hier nicht eingegangen werden, nur die Invagination (Intussuszeption) bedarf einer Erklärung; sie besteht in der Einstülpung eines Darmteiles in den zunächst darunter (seltener darüber) liegenden, ähnlich als wenn ein Handschuhfinger in seinem mittleren Teile in sich zurückgestülpt wird. Invaginationen finden sich am häufigsten bei Kindern, indem ein kontrahiertes Darm-

stück durch lebhafte Peristaltik in das folgende, erweiterte hineingeschoben wird. Oft sind keine besonderen Ursachen nachweisbar. Die größte Ausdehnung erlangen erklärlicher Weise die Einstülpungen des Dünndarmendes in den Dickdarm. Die Zerrung des Gekröses bewirkt Zirkulationstörungen, Entzündung mit Stenosenbildung, schließlich Gangrän, wenn nicht rechtzeitig die Rückbildung eintritt. Übrigens können bei Gangrän nach Abstoßung des invaginierten Teils die äußeren verwachsen; gewöhnlich geschieht das mit Narbenstenose.

Symptome und Verlauf. Man unterscheidet klinisch die Darmverengerung von der Darmverschließung. Die Darmverengerung bietet zunächst nur das Bild einer hartnäckigen Verstopfung, der Kot hat, namentlich wenn die Stenose im unteren Darmabschnitt liegt, die Dicke und Form eines zylindrischen oder platten Bleistifts, was sonst nur bei Fissura ani u. dgl. vorkommt. Ferner ist der Leib entsprechend den über der Verengerung liegenden Darmteilen aufgetrieben, und es entstehen Völle, Aufstoßen, Übelkeit, Kolikschmerzen. Die Anwendung kotverflüssigender Abführmittel kann die Erscheinungen für einige Zeit beseitigen, bei Invaginationen aber werden die Beschwerden durch die Erregung der Peristaltik nur noch größer und es pflegen nun häufige schleimigblutige Entleerungen aufzutreten. Die Darmverschließung, die entweder aus der Darmverengerung hervorgeht oder sich primär und nicht selten sehr plötzlich entwickelt, macht viel stürmischere Erscheinungen. Zu der Verstopfung gesellen sich trommelartige Auftreibung des Leibes, wobei einzelne Darmschlingen mit lebhafter Peristaltik hervorragen, heftige Koliken, starke Übelkeit, öfteres Erbrechen galliger Massen, das Einnehmen von Abführmitteln vermehrt die Beschwerden nur; das Gesicht wird verfallen und blaß, der Puls schwach, die Harnentleerung hört auf, die Extremitäten werden kühl. Die Kranken werden unruhig und können es im Bett nicht mehr aushalten. Das Erbrechen nimmt Kotgeruch und bald auch kotige Beschaffenheit an: der Darminhalt weicht der eigenen Spannung, dem Pressen und der Peristaltik nach der Seite des geringeren Druckes aus. Gewöhnlich treten nun als Zeichen der sekundären Peritonitis starke Druckempfindlichkeit des Leibes und Fieberbewegungen hinzu. Meist tritt, wenn die Verschließung nicht gehoben werden kann, in wenigen Tagen der Tod ein; wo Invaginationen, Achsendrehungen, Einklemmungen, vorübergehende Kompressionen, schwere Kotstauungen u. s. w. den Verschluß

bewirken, kann auch nach schweren Erscheinungen noch volle Heilung eintreten, so lange die Ernährungstörung der Darmwand noch ausgleichbar ist.

Diagnose. Die Erkennung der Darmverengerung oder Verschließung macht keine Schwierigkeiten: Verwechselungen mit Cholera, Arsenikvergiftungen und Perforationsperitonitis können nur bei sehr akutem Beginn vorkommen. Dagegen erfordert die Erforschung ihrer Ursache die ganze Fähigkeit des Arztes. Erstens ist eine äußerst sorgfältige Anamnese zu erheben, besonders über die Dauer, die ersten Zeichen, das frühere Verhalten des Darms, über etwa eingetretene Ernährungstörungen, überstandene Peritonitis, Typhlitis, Darmkatarrh mit Geschwürsbildung. Zweitens ist eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Leibes anzustellen: ob äußere Hernien vorhanden, ob einzelne Teile des Bauches besonders aufgetrieben, empfindlich, gedämpft sind (bei der Invagination kann die Geschwulst im Verlauf des Colon transversum und descendens fühlbar sein); es ist vom Mastdarm und von der Vagina aus auf Tumoren, Uterusreroflexionen, Invaginationen u. dgl. zu fahnden, endlich kann die Aufblähung des Dickdarms mit Kohlensäure (S. 112) wichtige Aufschlüsse geben. Über den Sitz gibt auch der Verlauf gewisse Hinweise: je höher der Sitz der Verschließung, um so eher treten Erbrechen und Anurie auf (hier sind schon Verwechselungen mit Gallen- oder Nierensteinkolik vorgekommen), und um so geringer ist der Meteorismus; je tiefer die Stenose sitzt, um so kotiger ist das Erbrechen.

Behandlung. Wo sich kein Angriffspunkt für eine kausale Behandlung ergibt, ist zunächst die Beruhigung der übermäßig erregten Peristaltik durch Opium anzustreben (einmal 30 Tropfen, dann 1—2stündlich 5 Tropfen bis zum Beginn einer leichten Narkose). Alle Abführmittel, selbst Rizinusöl, verschlimmern bei Darmverschließung den Zustand nur oder bringen gar Gefahr. Bei bloßer Darmverengerung kann man Rizinusöl in Gaben von 1—2 Eßlöffeln mehrmals täglich anwenden und das die Darmnerven anregende Physostigmin (R. 57) versuchen. Dagegen sind in allen Fällen Masseneingießungen von lauem Wasser mit dem Hegar'schen Trichterapparat mehrmals täglich zu geben, am besten in Knieellenbogenlage und unter geringem Druck, weil dabei größere Massen einfließen. Hierdurch können Invaginationen, Kotstauungen im Dickdarm u. dgl. vollkommen beseitigt werden. Wo die Rektaluntersuchung harte Kotmassen im Mastdarm nach-

weist, was namentlich bei älteren Leuten vorkommt, kann man genötigt sein, mit den Fingern oder mit einem Löffel die Massen zu entfernen. In keinem Falle von Darmverengerung oder -verschließung sollte die von Kussmaul empfohlene frühzeitige und mehrmals täglich wiederholte Magenausspülung unterlassen werden. Oft findet sich schon in den ersten Tagen und ohne daß irgend ein Zeichen darauf hinweist, flüssiger Kot im Magen. Durch die Ausspülung wird der Darmkanal mechanisch entlastet und zugleich von Zersetzungserregern und Giftstoffen befreit, und nicht selten wird damit direkt die Heilung eingeleitet. — Bei hoher Spannung der Därme kann man auch durch Punktion tympanitischer Schlingen mit einer Pravaz'schen Nadel, über die ein längerer, mit Karbollösung gefüllter Gummischlauch gezogen ist, einen Teil der Darmgase entfernen; das Verfahren ist bei gründlicher Antisepsis ungefährlich und bringt oft große Erleichterung. — In ganz verzweifelten Fällen ist die Laparotomie zu empfehlen.

§ 90. Darmkrebs.

Der primäre Darmkrebs ist selten im Duodenum, etwas häufiger im Ileum, am häufigsten im unteren Teil des Kolon und am oberen und unteren Ende des Rektum, überall vom Zylinderepithel der Drüsen, nur an der Aftermündung vom Pflasterepithel ausgehend. Der Form nach ist er flach oder polypös (oft zottig); häufig breitet er sich ringförmig aus. Gewöhnlich veranlaßt er zunächst Darmstenose mit Ausdehnung der oberhalb gelegenen Teile; mit dem bald eintretenden Zerfall schwindet die Verengerung und es kommt zur Durchbrechung der Darmwand und zu sekundärer Peritonitis oder zu Fistelverbindung mit Nachbarorganen. Metastasen finden sich besonders in den zugehörigen Lymphdrüsen und in der Leber. Gewöhnlich entsteht der Darmkrebs im höheren Alter, doch ist Mastdarmkrebs verhältnismäßig oft in den beiden ersten Jahrzehnten beobachtet.

Die Symptome des Darmkrebses sind wenig charakteristisch. Krebs des Dünndarms oder des Kolons bewirkt gewöhnlich Stuhlverstopfung und unbestimmte Schmerzen im Bauche. Zuweilen treten vorübergehend Zeichen von Darmverengerung oder Darmverschließung (§ 89) ein. Die Ausbildung der Kachexie kann dabei zuerst den Verdacht auf Darmkrebs lenken. Selten ist ein deutlicher Tumor nachweisbar und durch seine Verschieblichkeit als Darmgeschwulst zu erkennen. Dagegen macht der Mastdarmkrebs oft Symptome, die zur örtlichen Untersuchung an-

regen: abwechselnde Verstopfung und Durchfall, Entleerung von Blut oder Schleim auch unabhängig vom Stuhlgang, Tenesmus, Jucken oder Schmerz im After, Incontinenz des Stuhles. Bei der Untersuchung mit dem Finger oder mit dem Spekulum ist dann die höckrige Geschwulst nachweisbar.

Für die Behandlung kommt nur die Exstirpation in Frage. Wird sie zeitig vorgenommen, so kann namentlich beim Mastdarmkrebs der Erfolg recht gut sein.

§ 91. Darmtuberkulose.

Anatomie und Ätiologie. Die Darmtuberkulose entsteht meist sekundär bei chronischer Lungentuberkulose durch verschluckte Sputa oder bei allgemeiner Tuberkulose durch Infektion vom Blute aus. Nur bei Kindern wird häufiger eine primäre Darmtuberkulose durch Milch perlsüchtiger Kühe hervorgerufen; zuweilen gelangen die Tuberkelbazillen ohne anatomische Schleimhautverletzung zunächst in die Mesenterialdrüsen. Gewöhnlich werden anfangs die Solitärfollikel tuberkulös infiltriert, sie zerfallen dann durch Verkäsung in rundliche Geschwüre, die meist in der Querrichtung des Darms um sich greifen (Ringgeschwüre). Die Ränder sind unregelmäßig, wie angenagt und derb infiltriert, den Grund des Geschwürs bildet meist die Submukosa, doch pflegt diese ebenso wie die Serosa entsprechend dem Geschwür mit Tuberkeln durchsetzt und besetzt zu sein. Perforation ist selten. Neben der Tuberkulose findet sich häufig amyloide Degeneration der Schleimhaut (vgl. § 104).

Symptome und Verlauf. Die sekundäre Darmtuberkulose verändert das vorhandene Krankheitsbild nur durch Hinzutreten schmerzhafter Durchfälle, und auch die primäre Darmtuberkulose der Kinder ist nach den Symptomen vom chronischen Darmkatarrh mit Geschwürbildung kaum zu unterscheiden. Wo Lungentuberkulose fehlt, ist der Nachweis von Tuberkelbazillen (Methode S. 61) im Stuhl für Darmtuberkulose beweisend. Häufig schließen sich tuberkulöse Meningitis oder allgemeine Tuberkulose an.

Die Behandlung ist, abgesehen von der Anwendung des Koch'schen Verfahrens (§ 40), dieselbe wie beim chronischen Darmkatarrh.

§ 92. Dysenterie, Ruhr.

Anatomie und Ätiologie. Die Dysenterie ist eine ätiologisch noch nicht erkannte Infektionskrankheit, die sich im ganzen Dickdarm und im unteren Ileum lokalisiert. Sie ist in den Tropen endemisch und tritt in Deutschland in verschieden scharf ausgeprägten Epidemien zumal im Frühling und im Herbst auf. Sie ist nicht kontagiös, die Infektion scheint aber durch die Ausleerungen weitergetragen zu werden und im Boden zu haften. Anatomisch unterscheidet man die katarrhalische Form von der diphtheritischen oder brandigen, je nachdem es sich nur um eine starke Hyperämie und Lockerung der Schleimhaut und der Submukosa mit reichlicher Schleim- und Epithelabscheidung oder um gleichzeitige ausgedehnte Epithelnekrose und Bildung eines rötlichgrauen eitrigen Exsudats handelt. Die innere Darmwand erscheint in solchen Fällen zunächst wie mit Kleie bestäubt, dann mit einer mißfarbigen, unebenen Auflagerung versehen, die an zahlreichen Stellen von kleinen Geschwüren durchsetzt ist. Die ganze Schleimhaut kann auf diese Weise nekrotisch abgestoßen werden. Wo die Zerstörung nicht zu hochgradig ist, kann Heilung durch Narbenbildung, oft mit Darmverengerung, erfolgen. — Anatomisch verwandte Vorgänge kommen bei Pyämie und anderen schweren Infektionskrankheiten vor.

Symptome und Verlauf. Die Dysenterie beginnt ziemlich plötzlich mit sehr häufigen dünnen, anfangs kothaltigen, bald nur fetzigen, schleimig-blutigen oder rein blutigen Entleerungen. Dabei besteht beständiger schmerzhafter Tenesmus, sodaß die Kranken sich kaum vom Nachtstuhl weggetrauen. Die Menge der einzelnen Entleerung ist etwa 1 Eßlöffel voll. Gewöhnlich besteht zunächst unregelmäßiges Fieber mittleren Grades. Der Appetit fehlt meist ganz, der Durst ist groß, die Kräfte nehmen schnell ab, und es kann schon in den ersten Tagen der Tod eintreten. Gewöhnlich werden aber mit dem Ende der ersten Woche die Entleerungen spärlicher und mehr rein schleimig oder dem normalen Kot ähnlich, in anderen Fällen wird die Dysenterie chronisch, in ihrem Verlauf nicht von den gewöhnlichen Dickdarmkatarrhen verschieden außer durch die sich nicht selten bildenden Stenosen (vgl. § 89). Von Komplikationen sind Leberabszesse und hämorrhagische Nephritis zu nennen. Die Prognose der sporadischen Dysenterie ist günstig, bei der epidemischen Dysenterie sterben in Deutschland etwa 20 %, in den Tropen 80 % der Kranken.

Behandlung. Bettruhe, warme Einhüllung des Leibes, Beschränkung der Nahrungszufuhr auf Schleimsuppen, Fleischbrühe, heißen Rotwein sind die ersten Erfordernisse. Erst wenn das Blut aus den Ausleerungen verschwindet, kann man Milch, Fleischsolution, Eier, Kindermehlsuppen u. dgl. geben. Der Darm muß zunächst durch Rizinusöl (mehrmals 1 Eßlöffel voll) oder Calomel (0,3 mehrmals) gereinigt werden; anscheinend ist es zweckmäßig, dies alle paar Tage zu wiederholen. Außerdem sind zu empfehlen Darmirrigationen mit 28° warmer konzentrierter Salicylsäurelösung oder 1%iger Tanninlösung, mehrmals täglich, zu 1—3 Litern. Von inneren Mitteln gilt Ipecacuanha (R. 40) bei Manchen als Spezifikum; auch das Salol (R. 67) scheint recht günstig zu wirken. Gegen die Schmerzen und den Stuhlzwang verordnet man Opium innerlich (5—10 Tr.) oder in Stärkeklystieren (20 Tropfen zur Zeit). Bei der chronischen Dysenterie ist die Behandlung des chronischen Darmkatarrhs (§ 81) einzuleiten.

§ 93. Darmparasiten, Helminthiasis.

1. Bandwürmer. Mit rohem oder ungenügend gekochtem oder gebratenem Fleisch vom Schwein, vom Rind oder vom Hecht (Lachs) gelangen die Cysticerken (Finnen) dreier Bandwurmarten, der Taenia solium, der Taenia mediocanellata oder des Bothryocephalus latus in den Verdauungskanal des Menschen. Aus dem Kopf, Scolex, des Cysticercus sprossen nun ein langer, dünner Hals und daran sich anschließend in einer oft viele Meter langen Reihe zahllose Glieder, Proglottiden, die je einen reich verzweigten Uterus und als männlichen Geschlechtsapparat mehrere kleine Bläschen enthalten. Die geschlechtsreifen Glieder stoßen durch eine seitliche Geschlechtsöffnung die befruchteten Eier aus, die nun mit dem menschlichen Darminhalt in den Magen der genannten, für die einzelne Bandwurmart spezifischen Tierarten gelangen. Hier wird ihre Schale aufgelöst, die Embryonen dringen in die Gewebe des Zwischenwirts ein und wachsen hier zu Cysticerken aus, die von neuem

Fig. 13. Reife Proglottide von Taenia solium mit Uterus. 3 fach vergr.

Fig. 14. Glied von Taenia mediocanellata. Mehrf. vergr.

den Menschen infizieren können. In 8—12 Wochen erlangen die Glieder Geschlechtsreife; sie werden nun teilweise abgestoßen, doch kann der Kopf jahrelang im Darm festhaften. Gelangen die Glieder auf irgend eine Weise in den Magen des Menschen, so können die Cysticerken auch hier frei werden und dann auswandern. Der Cysticercus cellulosae, der Embryo des Schweinebandwurms Taenia solium, ist beim Menschen wiederholt im Gehirn, im Auge u. s. w. gefunden worden. Die anatomischen Unterschiede der reifen Glieder der zwei wichtigsten Bandwurmarten ergeben sich aus den Abbildungen (Fig. 13 u. 14). Zur Bestimmung drückt man ein Glied zwischen zwei Objektträgern flach. Die beiden ersten sind in Deutschland ziemlich gleichmäßig verbreitet, der Bothryocephalus dagegen kommt hier fast nur in Hamburg, Pommern und Ostpreußen vor.

In vielen Fällen machen die Bandwürmer gar keine Erscheinungen, in anderen verursachen sie Leibschmerzen, Übelkeit u. dgl. Beschwerden. Wenn sie dann zufällig beim Betrachten des Stuhlganges entdeckt werden, pflegen sie namentlich bei hypochondrisch angelegten noch eine ganze Reihe von nervösen Symptomen, Heißhunger, Unruhe, Speichelfluß, Herzklopfen u. s. w., hervorzurufen. Stets sind aber die Erscheinungen für die Diagnose ganz unzureichend, und man darf den Bandwurm nur annehmen, wenn man selbst Glieder gesehen hat.

Die *Behandlung* hat die schleunige Entfernung des Wurms zur Aufgabe. Man reinigt den Darm durch Rizinusöl (2 Eßlöffel voll) und Darmeingießungen, läßt einige Tage leichte Nahrung und am Abend vor der Kur reichlich Häringsalat oder Preißel- und Johannisbeeren genießen. Am Morgen nimmt der Kranke nur etwas süßen schwarzen Kaffee und danach das Bandwurmmittel, entweder Extractum Filicis (R. 32) oder Cortex Granati (R. 34 a). Wesentlich zur Wirkung ist, daß man ein frisches Präparat hat. Sehr wirksam scheint das aus der Granatwurzelrinde hergestellte Pelletierinum tannicum (R. 34 b) zu sein; es ist außerdem fast geschmacklos, während die anderen Mittel schlecht schmecken und oft Erbrechen erregen. Bei Kindern kann man versuchen, ob sich der Bandwurm durch Natr. salicyl. abtreiben läßt, das den Magendarmkanal weit weniger belästigt. Gewöhnlich geht nach einigen Stunden der Bandwurm ab, nötigenfalls mit Hülfe von Rizinusöl. Wenn die Kur gelungen ist, findet sich beim Auswaschen des Stuhlgangs mit Wasser der Kopf vor. Zuweilen wird er übersehen; dann richtet sich das

Urteil danach, ob in den nächsten Monaten Glieder abgehen oder nicht.

2. Spulwürmer, Ascaris lumbricoides (Fig. 15). Die Askariden sind blaßrötlich oder bräunlich, bis bleistiftdick, in der Form den Regenwürmern ähnlich; die Weibchen sind über 30 cm, die Männchen unter 25 cm lang. Die Übertragung geschieht wahrscheinlich direkt durch Verschlucken der im Stuhl der Befallenen reichlich vorhandenen Eier, ohne Zwischenwirt. Kinder, Geisteskranke und Ungebildete sind von den Spulwürmern bevorzugt. Die Schmarotzer leben im Dünndarm und verirren sich von hier nicht selten in den Magen, von wo sie durch Erbrechen entleert werden können, in die Gallengänge oder in die Luftwege, auch ist beobachtet, daß sie Darmgeschwüre durchbohrt haben und in die Bauchhöhle gelangt sind. Im allgemeinen verursachen sie nur leichte dyspeptische Symptome, bei nervös erregbaren Kindern aber zuweilen auch Krämpfe u. dgl. Wenn sie in die Gallenwege gelangen oder in großen Mengen den Darm erfüllen, können sie Leberabszesse oder Darmstenose veranlassen. Ihre Vertreibung bewirkt man durch 1—2 Trochisci Santonini (die zu 0,025 vorrätig sind) zugleich mit einigen Calomelpulvern (zu 0,03—0,05—0,1).

Fig. 15. Weibchen von Ascaris lumbricoides.

3. Springwürmer, Oxyuris vermicularis (Fig. 16). Der Spring- oder Madenwurm ist ein kleiner weißer Rundwurm, das Männchen $^1/_2$, das Weibchen 1 cm lang; er entwickelt sich im Dünndarm und im Coecum, die befruchteten Weibchen wandern in den Mastdarm hinab und legen hier und außerhalb des Afters ihre Eier ab, die dann durch die kratzenden Finger wieder verschleppt werden, zumal da die Würmer meist im Kindesalter vorkommen. Wenn die Würmer aus dem After herauskriechen, verursachen sie heftigen Juckreiz, der Kinder zur Onanie führen kann. Ihre Beseitigung geschieht durch einige Calomelpulver (bei Kindern zu 0,03—0,05—0,1, bei Erwachsenen zu 0,3—0,5) und mehrere reichliche Darmeingießungen mit 0,2 %iger Lösung von Sapo medicatus oder bei Erwachsenen mit 0,5 %iger Salicyllösung.

4. Anchylostomum duodenale (Dochmius s. Strongylus duodenalis, Fig. 17), ein Rundwurm mit etwas

dickerem Kopfende und glockenförmiger, mit sechs Haken besetzter Mundkapsel, das Männchen bis zu 1, das Weibchen bis zu 2 cm lang. Der Wurm hält sich besonders im Duodenum auf, weniger schon im Jejunum, bohrt die Schleimhaut an und

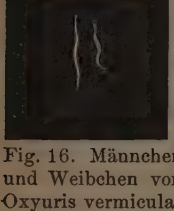


Fig. 16. Männchen und Weibchen von Oxyuris vermicularis. Natürl. Größe.

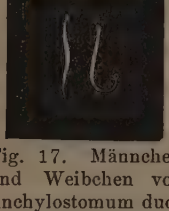


Fig. 17. Männchen und Weibchen von Anchylostomum duodenale. Natürl. Größe.

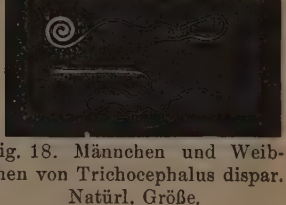


Fig. 18. Männchen und Weibchen von Trichocephalus dispar. Natürl. Größe.

saugt Blut aus. Bei großer Zahl der Würmer entsteht das ganze Bild der perniziösen Anämie (s. § 241); so ist der Parasit die Ursache der ägyptischen Chlorose, der Gotthardarbeiter- und rheinischen Ziegelbrenneranämie, die bei ganz chronischem Verlauf häufig tödlich endet. Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis der Eier oder des Wurmes selbst (nach Rizinusöl!) im Stuhl. Die Behandlung besteht in Darreichung von Extr. Filicis (R. 32).

5. Peitschenwurm, *Trichocephalus dispar* (Fig. 18), ein Coecumbewohner, ohne pathologische Bedeutung.

e) Krankheiten des Bauchfells.

§ 94. Bauchfellentzündung. Peritonitis.

Ätiologie und Anatomie. Man unterscheidet nach der Ausbreitung eine allgemeine und eine umschriebene Bauchfellentzündung; von vornherein ist fast nur die äußerst seltene idiopathische und die bei chronischer Nephritis oder metastatisch bei Gelenkrheumatismus und bei Pyämie entstehende Bauchfellentzündung über das ganze Peritoneum verbreitet, die sekundäre Bauchfellentzündung dagegen, die sich als unmittelbare Fortsetzung von Entzündungen der vom Bauchfell bekleideten Organe (Darmkanal, weibliche Genitalien etc.) oder endlich infolge von penetrierenden Bauchwunden, Perforation von Magen- und Darmgeschwüren, Leber-, Milz-, Nieren-, Blasenabszessen u. s. w. entwickelt, gewöhnlich zunächst umschrieben; sie bleibt es namentlich

in den mehr chronischen Fällen, wo ein geringer Reiz nur eine adhäsive Entzündung hervorruft (Perimetritis, Perihepatitis, Perisplenitis etc.), oder wenn bei vorhandenem Exsudat die örtlichen Verhältnisse eine Absackung begünstigen. Dagegen haben die heftigeren Reize, die ein seröseitriges, rein eitriges oder jauchiges Exsudat hervorrufen, gewöhnlich eine allgemeine Peritonitis zur Folge. Die trockne Bauchfellentzündung bewirkt oft eine fibrinöse Verklebung der einander zugekehrten Teile, die seröse beginnt ebenfalls mit Auflagerung eines zarten, grauen Fibrinbelags, der mit dem Auftreten von Eiterzellen im Exsudat sich mehr und mehr mit gelben Flocken bedeckt und in festere Pseudomembranen übergeht. Der dichteste Flockenbelag findet sich in den zuerst erkrankten und in den abhängigsten Teilen des Bauchfellraumes. Bei serösen Ergüssen kann völlige Resorption erfolgen, bei zellreichen bleiben meist die festeren Teile in den Absackungen als gelbliche, bröcklige Massen zurück, die gelegentlich durchbrechen können; die vorhandenen fibrinösen Verklebungen pflegen mit der Zeit in festere, oft erheblich schrumpfende Narben überzugehen (Peritonitis deformans). Nicht selten bilden sich bei der chronischen Bauchfellentzündung unregelmäßige Knötchen, die mit Tuberkeln verwechselt werden können. Hämorrhagische Beschaffenheit des Ergusses findet sich bei sehr heruntergekommenen Kranken, bei stärkeren venösen Stauungen in der Bauchhöhle und namentlich bei Tuberkulose (s. § 95).

Symptome und Verlauf. Die akute allgemeine Bauchfellentzündung beginnt, wo die primäre Krankheit (perforierendes Magengeschwür etc.) bis dahin latent verlaufen war, ohne vorhergehende Symptome, sonst im Anschluß an die bestehenden Erscheinungen (eines Typhus, einer umschriebenen Bauchfellentzündung) meist mit sehr alarmierenden Symptomen. Nur bei sehr schweren Erscheinungen des Grundleidens (Pyämie u. dgl.) kann ihre Entwicklung übersehen werden. Das Hauptzeichen ist ein heftiger, schneidender Schmerz, anfangs begrenzt, dann über den ganzen Bauch verbreitet; er ist anhaltend, steigert sich zeitweise und wird durch Lagewechsel und durch den leisesten äußeren Druck ins unerträgliche gesteigert. Daneben finden sich Übelkeit, Erbrechen, oft auch Singultus, ferner Frost, hohes Fieber, Auftreibung des Leibes (Meteorismus) durch Gasanhäufung im Darm. Das Zwerchfell wird dadurch bis zur 5. Rippe hinaufgeschoben, die Leber in die sog. Kantenstellung gedrängt, wobei ihr Dämpfungsbezirk sich stark verkleinert, die Atmung nimmt vorwiegend

kostalen Typus an. Der Stuhlgang ist meist angehalten, selten diarrhoisch, die Harnabsonderung vermindert, die Entleerung schmerzhaft, der Schlaf ist sehr gestört. In schweren Fällen, namentlich bei der stets tödlichen Perforationsperitonitis, ist der Puls klein, die Haut kühl und mit Schweiß bedeckt, das Gesicht verfallen und blaß. Das flüssige Exsudat verursacht erst bei reichlicherer Menge in den abhängigen Teilen des Bauches perkutorische Dämpfung. Nur selten wird die akute allgemeine Bauchfellentzündung geheilt, meist erfolgt der Tod in den ersten Tagen. Die beste Aussicht bieten die an akuten Gelenkrheumatismus und an nicht septische Frauenkrankheiten sich anschließenden Fälle. Häufig gehen aber auch diese Fälle in die chronische Form über.

2. Die akute umschriebene Bauchfellentzündung macht im ganzen dieselben Allgemeinerscheinungen wie die vorige Form, aber die Shoksymptome, das Fieber, der Meteorismus und das Erbrechen sind meist weniger heftig. Die Schmerzen beschränken sich auf den Sitz der Entzündung, in der Mehrzahl der Fälle die Blinddarmgegend (vgl. Perityphlitis, § 84) oder das kleine Becken (Perimetritis, § 137). Gewöhnlich wird hier bald das abgesackte Exsudat nachweisbar. Die Prognose ist weniger ungünstig, als bei der vorigen Form, doch werden die meisten Fälle chronisch (s. u.), und immer besteht die Gefahr des Durchbruchs des abgesackten Herdes in das Bauchfell mit nachfolgender allgemeiner Bauchfellentzündung. Bricht dagegen der Abszeß in den Darm oder nach außen auf, so kann Heilung eintreten.

3. Die chronische Bauchfellentzündung ist entweder der Ausgang einer akuten, oder sie entwickelt sich von vornherein langsam und schleichend. Bei der ersten Form fehlt gewöhnlich der Schmerz, höchstens besteht stärkere Druckempfindlichkeit. Der vorhandene freie oder abgekapselte Erguß ist meist leicht nachweisbar. In vielen Fällen besteht unregelmäßiges Fieber mittleren Grades, das durch seine monatelange Dauer die Ernährung aufs äußerste beeinträchtigt und unmittelbar das Leben bedroht. Außerdem bewirken die Schrumpfungsvorgänge in den Pseudomembranen oft schwere Verengerungen des Darmkanals (vgl. § 89). Dagegen ist die von vornherein chronische Bauchfellentzündung klinisch bedeutungslos, sie besteht gewöhnlich nur in einer leichten Verdickung der Serosa des betreffenden Organs, und wo sie zu Verklebungen führt, bilden diese oft eine Art

von vorbereitender Abkapselung für spätere Perforationen. Die klinischen Erscheinungen bestehen höchstens in leichten Schmerzen; bei chronischer Perihepatitis ist öfters ein Reibegeräusch zu hören.

Diagnose. Eine akute Bauchfellentzündung kann durch verschiedene Erkrankungen der Bauchorgane vorgetäuscht werden, namentlich durch Abdominaltyphus, Darmgeschwüre, Darmverschließung, auch wohl durch Magenkrampf, durch Gallenstein- oder Uteruskolik mit Hyperästhesie der Bauchdecken u. dgl. m.; die chronische abgesackte Bauchfellentzündung macht zuweilen die Unterscheidung von Tumoren schwierig, außerdem kommt hier die Abgrenzung gegen Bauchfelltuberkulose und -karzinom (§ 95) in Frage. Die Beurteilung der Ätiologie ist oft erst im Verlauf möglich.

Behandlung. Bei Perforationsperitonitis ist (als einzige Rettung!) in allen Fällen die operative Behandlung nach den Regeln der Chirurgie vorzunehmen, ebenso bei akuten und chronischen Abszessen, die der Diagnose zugänglich sind. Eine antiseptische Probepunktion kann unbedenklich vorgenommen werden. In allen anderen akuten Fällen ist sofort eine energische Opiumbehandlung einzuleiten, 30 Tropfen der Tinktur zu Anfang und dann stündlich 5—10 Tropfen solange, bis die Schmerzen und das Erbrechen aufhören. Wird das Opium ausgebrochen, so kann man es zunächst durch subkutane Morphiumeinspritzungen (R. 48b) ersetzen. Außerdem hängt man (an Drahtkörben) Eisbeutel über dem Bauch auf, so daß sie diesen leicht berühren. Die Stuhlentleerung darf auch durch Darmeingießungen nicht befördert werden. Gegen den Durst gibt man nur Eispillen oder etwas eisgekühlte Milch, bei schwerem Kräfteverfall Wein (Champagner); hier sind auch Kamphereinspritzungen (R. 16) unentbehrlich. Nach dem Nachlaß der schwersten Erscheinungen handelt es sich darum, die Ernährung schnell zu heben, das Grundleiden zu beseitigen und die Veränderungen im Bauchfell möglichst günstig zu gestalten. Dabei haben sich fortgesetzte Priessnitz'sche Umschläge, tägliche Einreibungen des Bauchs mit Sapo kalinus, Monate lang angewendet, Moor- und Soolbäder u. dgl. am besten bewährt. Für die Behandlung der chronischen Folgezustände haben sich zumal die Kuren in Badeorten (Landeck, Franzensbad, Marienbad), wo zugleich Massage angewendet wird, einigen Ruf verschafft.

§ 95. Bauchfelltuberkulose und -krebs.

Die Bauchfelltuberkulose entsteht meist von tuberkulösen Darmgeschwüren oder Lymphdrüsen aus, seltener nach Tuberkulose des Urogenitalapparats oder anderer Organe. Sie ist gewöhnlich mit chronischer Bauchfellentzündung verbunden, bildet meist unbedeutende, oft hämorrhagische Ergüsse und verursacht knollige Schrumpfungen des Netzes etc. Beteiligt sich das Bauchfell an allgemeiner Miliartuberkulose, so fehlen die begleitenden Entzündungserscheinungen gewöhnlich, meist sind aber Transsudate vorhanden (vgl. Lebercirrhose § 101). Übrigens findet sich die Bauchfelltuberkulose oft zugleich mit Lebercirrhose.

Primärer Bauchfellkrebs ist sehr selten, nicht selten aber ist der sekundäre nach primärem Magen-, Mastdarm- oder Pankreaskrebs. Gewöhnlich sitzen zahlreiche miliare oder größere Platten oder Knoten der Bauchfelloberfläche auf. Zahlreiche Knoten pflegt das Netz zu enthalten; zuweilen schrumpft es auch hier strangförmig zusammen. Die Bauchhöhle enthält meist klares oder chylöses Transsudat. Die Tuberkulose verläuft im ganzen unter dem Bilde der chronischen Bauchfellentzündung, die Karzinose unter dem der Bauchwassersucht; bei der Tuberkulose können die Neigung zu Diarrhöen und der fühlbare quer über dem Nabel verlaufende Netzstrang, bei der Karzinose können Symptome der Darmverengerung, ferner die Druckempfindlichkeit und die Kachexie, sowie das Fehlen anderer Ursachen der Bauchwassersucht (§ 96) zur Diagnose führen.

Die *Behandlung* ist rein symptomatisch; Priessnitz'sche Umschläge u. dgl. werden als Linderungsmittel viel angewendet, in den Endstadien sind Narkotika nicht zu entbehren. Da die Bauchfelltuberkulose meist mit vorgeschrittener Tuberkulose anderer Organe verbunden ist, ist von dem Tuberkulin wenig zu erwarten. Die Mitteilungen über Heilungen der Peritonealtuberkulose durch Laparotomie und Ablassen des Exsudats beruhen wohl auf Verwechslung der fibrösen Knötchen bei chronischer Peritonitis oder chronischem Ascites mit Tuberkeln.

§ 96. Bauchwassersucht, Ascites.

Anatomie und Ätiologie. Als Bauchwassersucht bezeichnet man die entzündunglose Ansammlung eines serösen Transsudats in der Bauchhöhle. Die Bauchwassersucht findet sich teils bei allgemeiner Wassersucht durch Hydrämie, Nieren-, Herz-

und Lungenkrankheiten, teils bei Kreislaufstörungen im Pfortadergebiet: durch Lebercirrhose oder -syphilis, Pfortaderverschließung etc. Übergänge zur Bauchfellentzündung kommen namentlich bei Bauchfelltuberkulose vor, wo der Erguß zum Teil die Folge gestörter Resorption durch die Lymphbahnen, zum Teil entzündlicher Natur ist. Die Menge wechselt von wenigen Eßlöffeln voll bis zu vielen Litern, die Flüssigkeit ist klar oder durch Blutbeimischung gelblich gefärbt, zuweilen milchig getrübt durch Ruptur von Chylusgefäßen oder durch Beimengung fettig entarteter Zellen bei Karzinom des Bauchfells. Bei längerer Dauer ist das Bauchfell verdickt und getrübt und zuweilen mit zahlreichen grauen Epithelgranulationen bedeckt, die mit Tuberkeln verwechselt werden können.

Symptome und Verlauf. Bei allgemeinem Hydrops treten die Zeichen der Bauchwassersucht gewöhnlich so zurück, daß das Leiden erst bei der Untersuchung entdeckt wird, dagegen macht die Bauchwassersucht aus örtlichen Kreislaufstörungen sich meist bald durch Auftreibung und Schwere des Leibes bemerkbar. Dazu kommen Dyspnoe, Verstopfung, Urinverminderung. Die Inspektion läßt an dem aufgetriebenen Bauche blaue Stränge erweiterter Venen bemerken, oft auch schon Ödem der Genitalien und der Beine. Die Perkussion ergibt an den abhängigen Teilen des Bauches dumpfen Schall; seine Grenzen sind in der Rückenlage anders als im Stehen oder in der Seitenlage, weil die freie Flüssigkeit dem Gesetz der Schwere folgt. Differentialdiagnostisch kommen besonders die Bauchfelltuberkulose und -karzinose in Frage, noch mehr aber große Ovarialcysten. Immer gibt dabei die Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenzen den Ausschlag für Bauchwassersucht. Diese ist wegen der überaus ernsten Grundleiden von sehr ernster Prognose und wegen ihrer Rückwirkung auf die Verdauungsorgane und den Kreislauf in den Beinen ein doppelt ungünstiges Symptom.

Die *Behandlung* hat das Grundleiden in Angriff zu nehmen. Gegen die Bauchwassersucht selbst kommt nur bei sehr großem Erguß die Punktion in Frage. Sie wird unter Antisepsis mit einem mittelstarken Trokar an einer abhängigen gedämpften Stelle vorgenommen.

f) Krankheiten der Leber, der Gallenwege, der Pfortader und des Pankreas.

§ 97. Vorbemerkungen.

Die Krankheiten der Leber sind vor allem durch die physikalische Untersuchung des Organs der Diagnose zugänglich. Die obere Dämpfungsgrenze der Leber, die mit der unteren der Lunge zusammenfällt, liegt in der Papillarlinie im 6. Zwischenrippenraum und verläuft von dort nach links und rechts annähernd horizontal. Die untere Dämpfungsgrenze sucht man, indem man bei dem liegenden Kranken auf dem fest aufgelegten Finger mit leisem Anschlag perkutierend vom Bauche her gegen die Leber vorgeht. Dabei findet man sie normaler Weise in der Papillarlinie am Thoraxrand, in der Axillarlinie etwas darüber, in der Mittellinie ungefähr in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel oder etwas höher; endlich von da nach links schräg aufsteigend, bis sie in der Nähe des Spitzenstoßes endet. Die Grenzen des linken Leberlappens schwanken auch im normalen ziemlich bedeutend. Bei krankhaften Vergrößerungen und Verkleinerungen der Leber verändert sich nur die untere Dämpfungsgrenze, außer wenn Meteorismus, Bauchfellergüsse oder Geschwülste des Bauches das Herabtreten der vergrößerten Leber verhindern oder wenn Geschwülste an ihrer Konvexität auftreten (§ 100, 105, 106). Täuschungen über die wirkliche Größe des Organs können durch starke Füllung des Magens oder Kolons mit dumpf oder tympanitisch schallenden Massen und durch Verschiebung der Leber nach unten (Pleuraerguß, Geschwülste) oder oben (Ascites, Meteorismus) bewirkt werden. Der Palpation durch die normalen Bauchdecken ist die Leber nur bei vermehrter Festigkeit zugänglich, dann können aber namentlich bei tiefen Inspirationen über ihre Form und Beschaffenheit sehr wertvolle Aufschlüsse gewonnen werden. Insbesondere entscheidet die Palpation wesentlich bei der Beurteilung der Schnürleber, wobei eine Furche über die vordere Leberfläche verläuft, und der Wanderleber.

§ 98. Wanderleber, Hepar migrans.

Zuweilen sinkt bei Frauen, die geboren haben, aus unbekannten Gründen die Leber von ihrem gewöhnlichen Orte in die Mittelbauchgegend hinab. An Stelle der normalen Leberdämpfung findet sich dann tympanitischer Schall, während weiter abwärts

Form, Umfang, Dämpfung und Reponierbarkeit die Wanderleber erkennen lassen. Gewöhnlich bestehen lebhafte Schmerzen. Für die Behandlung ist eine breite, feste Bauchbinde zu empfehlen.

§ 99. Leberhyperämie.

Ätiologie und Anatomie. Durch Stauungen im Gebiet der unteren Hohlvene (Kompression durch Pleuraerguß, Aortenaneurysma etc., Insuffizienz des rechten Herzens bei Herzleiden, Lungenemphysem, Kyphoskoliose, Pleuraerguß u. dgl.) und durch Überfüllung des Pfortadergebiets (bei sitzender Lebensweise und überreicher Ernährung, Alkoholmißbrauch), bei ausbleibenden Uterus- oder Hämorrhoidalblutungen, vor dem Eintritt der Menstruation, endlich nach Traumen und bei einer Reihe von Infektionskrankheiten kommen Hyperämien der Leber vor, die sich teils deutlich als Stauungshyperämien kennzeichnen, teils wohl als aktive Kongestionen aufzufassen sind. Bei längerer Dauer entsteht dadurch Erweiterung der Lebervenen und Kapillaren zumeist im Zentrum der Acini und Schwund der dort liegenden Zellbalken (zentrale rote Atrophie). Gesellt sich dazu bei starker Stauung gelbliche Färbung der peripheren Acinusteile durch Ansammlung von Gallenfarbstoff und durch Fettinfiltration, so bezeichnet man das bunte Bild seinem Aussehen nach als Muskatnußleber. Mit dem Schwunde zahlreicher Leberacini sinkt die Oberfläche der Leber an den entsprechenden Teilen ein, sie wird dadurch fein granuliert, und das anfangs vergrößerte Organ wird deutlich atrophisch.

Symptome und Verlauf. Die Leberhyperämie bewirkt Vollsein im rechten Hypochondrium, beim Tiefatmen und beim Bücken oder nach reichlicheren Mahlzeiten Schmerzen, die nach der rechten Schulter ausstrahlen, häufig auch Gelbsucht. Gewöhnlich bestehen zugleich Verdauungsstörungen, nicht selten Ascites, beide als Folge des Grundleidens. Die Vergrößerung ist durch die Perkussion und oft auch durch die Palpation nachweisbar; die untere Lebergrenze steht um 1—10 cm tiefer als normal. Mit dem Eintreten der Atrophie oder mit dem Rückgange der Leberhyperämie geht die Größe des Organs langsam oder schnell zurück. Im Gegensatz zu der Lebercirrhose (§ 101) tritt hier der Ascites gewöhnlich erst nach Ausbildung von Knöchelödem auf und schwillt die Milz nicht an. Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden.

Behandlung. Wo kreislaufstörende Einflüsse zu Stauungen in der Leber führen, ist nach Möglichkeit gegen jene vorzugehen; bei der durch Unterleibsplethora bewirkten Leberhyperämie ist vorzugsweise eine diätetische Behandlung am Platze. Bei diesen und bei den mit menstruellen Fluxionen zusammenhängenden Formen kann man außerdem vorteilhaft durch Abführmittel und namentlich durch Brunnenkuren einwirken, die gleichmäßig durch ihre Flüssigkeitsmenge und durch ihre chemischen Eigenschaften den Kreislauf in den Bauchorganen anregen: Karlsbader, Marienbader, Kissinger u. s. w., entweder an der Quelle oder in Form der Sandow'schen künstlichen Brunnen (vgl. am Schluß des Rezeptanhangs). Besonderer Einfluß auf die Leber wird von Vielen dem Podophyllin (R. 62) zugeschrieben. Gegen die örtlichen Beschwerden erweisen sich namentlich Priessnitz'sche Umschläge nützlich.

§ 100. Leberabszeß, Hepatitis suppurativa.

Ätiologie und Anatomie. Die eitrige Hepatitis gehört in den Tropen zu den häufigen Krankheiten, wahrscheinlich durch besondere Infektion hervorgerufen und durch unzweckmäßige Diät begünstigt; in Deutschland beobachtet man sie selten und wohl immer sekundär, nach Traumen, nach typhösen Verschwärungen der Gallenwege oder nach Einwanderung von Spulwürmern, nach Embolien in die Pfortader bei Darmgeschwüren (namentlich bei dysenterischen), bei Typhlitis, bei Pyämie, bei Pfortaderentzündung (§ 108). Der Leberabszeß besteht in einzelnen, runden, bis kindskopfgroßen Herden oder in multiplen kleineren Herden, wobei sich häufig der Ursprung aus kapillären Embolien durch Spaltpilzmassen nachweisen läßt. Kleinere Abszesse können resorbiert oder eingekapselt werden, größere brechen nicht selten in die Bauchhöhle, nach außen u. s. w. durch.

Symptome und Verlauf. Der Leberabszeß beginnt mit den Erscheinungen der Leberhyperämie: Leberschwellung und -schmerz, der häufig in die rechte Schulter ausstrahlt, und Verdauungstörungen; dazu gesellt sich remittierendes Fieber und zuweilen Ikterus, reflektorischer Husten (Leberhusten) und Singultus, weiterhin wird das Fieber intermittierend, es treten Anfälle von Frost, hohem Fieber und starkem Schweiß auf, die Vergrößerung und die Schmerzhaftigkeit der Leber nehmen zu, und nicht selten kann man den Abszeß als flache, fluktuierende Vorragung fühlen. Gewöhnlich ist auch der Bauchfellüberzug der Leber entzündet

(Perihepatitis, S. 138), was sich durch vermehrte Schmerzen und auskultatorisch durch Auftreten von Reibegeräuschen kundgibt. Die mehr chronischen Fälle verlaufen oft unter dem uncharakteristischen Bilde einer fieberlosen oder hektisch-fieberhaften Kachexie. Mit dem Durchbruch des Abszesses kann plötzlicher Tod durch Perforationsperitonitis, Pneumonie etc. eintreten, in anderen Fällen führt die Entleerung des Eiters auf der äußeren Haut, in den Magen oder in den Darm einen günstigen Ausgang herbei. Die Prognose ist übrigens meist schon durch das Grundleiden sehr ungünstig.

Behandlung. Bei der akuten Hepatitis sind örtliche Eisanwendung, reizlose Kost und einige Kalomelgaben (0,3 mehrmals) angezeigt, weiterhin läßt man Priessnitz'sche Umschläge machen und namentlich bei mehr chronischem Verlauf Brunnenkuren (vgl. S. 116) anwenden. Sobald ein größerer Leberabszeß nachgewiesen wird, ist die chirurgische Behandlung einzuleiten.

§ 101. Lebercirrhose, Hepatitis interstitialis chronica s. fibrosa.

Ätiologie und Anatomie. Vorzugsweise infolge übermäßigen Genusses von Branntwein, schweren Bieren oder Weinen, seltener im Anschluß an Malaria, Syphilis und andere Infektionskrankheiten oder an chronisch verlaufende Phosphorvergiftung, zuweilen auch durch Übergreifen chronischer Peritonitis entwickeln sich in der Leber in der Umgebung der Pfortaderverzweigungen zellreiche Bindegewebswucherungen, die allmählich in schwieliges, gewöhnlich eine Gruppe von Acinis umgebendes Narbengewebe übergehen; durch die dazwischen sich vorwölbenden normal gebliebenen Läppchengruppen wird die Leberoberfläche grobgranuliert (Schuhzweckenleber); auf dem Durchschnitt heben sich die gelben Parenchyminseln scharf von dem Bindegewebe ab (Cirrhose von *κιρρος*, gelb). Die Schrumpfung kann mit der Zeit die anfangs vergrößerte Leber auf die Hälfte des normalen Umfangs verkleinern, während das Gewicht sich verhältnismäßig erhöht und die Festigkeit erheblich zunimmt, sodaß das Gewebe beim Durchschneiden knirscht. Übrigens bestehen Wucherungs- und Schrumpfungsvorgänge von vornherein neben einander.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt symptomlos oder seltener mit Schmerzen in der Lebergegend, ferner gewöhnlich mit Magenbeschwerden, zuweilen auch mit Anfällen von Gelbsucht und Fieber. In dieser Zeit ist die Leber bis zum Nabel und mehr vergrößert, glatt und sehr hart anzufühlen und

dickrandig. Allmählich bilden sich unter zunehmenden Magenbeschwerden und Verstopfung Abmagerung, Schwäche und fahle Gesichtsfarbe aus, die Leber verkleinert sich, zunächst im linken Lappen, die Milz schwillt durch Stauung oder infolge derselben ätiologischen Reize an, es entstehen Ascites und weiterhin Knöchelödem, Magen- oder Darmblutungen, Durchfälle, Haut- und Schleimhautblutaustritte. Nicht selten erweitern sich die subkutanen Bauchvenen der Nabelgegend zu geschlängelten Kranzfiguren (Medusenhaupt, vgl. S. 158). Fieber und Gelbsucht finden sich jetzt nur ausnahmsweise. Allgemeine Schwäche, Lungenödem oder hinzutretende Krankheiten führen endlich meist binnen einem Jahre nach Auftreten des Ascites den Tod herbei. Die Leber verkleinert sich schließlich so sehr, daß ihre Dämpfung durch die aufgetriebenen und vom Ascites nach oben gedrängten Darmschlingen ganz verschwindet; ist der Rand fühlbar, etwa in linker Seitenlage oder nach Punktion des Ascites, so erscheint er nun dünn, scharf und uneben. Sehr deutlich ist die Granulierung in den Fällen fühlbar, wo gleichzeitige Amyloidentartung oder Fettinfiltration die Leber trotz der Schrumpfung vergrößert erhalten. Die Verschiebung bei der Atmung unterscheidet die Rauhigkeit von Unebenheiten der Bauchwand. Von Komplikationen sind besonders chronische Nephritis und Myokarditis, Amyloidentartung und Fettinfiltration der Leber, Herzfehler und Lungenemphysem zu nennen.

Für die Unterscheidung von ähnlich verlaufenden Krankheiten kommen wesentlich folgende Punkte in Frage. Die Pfortaderverschließung (§ 108) tritt stets sekundär und mit rascher Ausbildung der Stauungserscheinungen auf und bewirkt nie Vergrößerung, auch keine so beträchtliche Verkleinerung wie die Cirrhose; bei der einfachen Atrophie (bei dekrepiden Personen) verkleinern sich beide Lappen gleichmäßig, bei der Stauungsatrophie (§ 99) sind die verursachenden Kreislaufstörungen nachweisbar, außerdem tritt hier das Knöchelödem vor dem Ascites auf. Bei der Speckleber besteht stets ausgesprochene Kachexie, während sie bei der Cirrhose im Stadium der Vergrößerung noch fehlt.

Seltenere Formen von Lebercirrhose sind die klinisch nicht davon trennbare Leberinduration, wobei die einzelnen Läppchen, nicht Gruppen davon, von Bindegewebswucherung umgeben sind (monolobuläre Cirrhose), und die hypertrophische Lebercirrhose, wobei die Schrumpfung ausbleibt und meist frühzeitig

Gelbsucht auftritt und dauernd besteht. Hier fehlen die Magenblutungen und der Ascites fast immer; der Tod erfolgt häufig unter Delirien und Koma nach 2—5jähriger und noch längerer Krankheitsdauer.

Behandlung. Wo nicht Syphilis (§ 213) oder Malaria (§ 211) vorliegt, ist die Behandlung hauptsächlich symptomatisch. Vor allem ist eine leicht verdauliche Kost, etwa wie beim chronischen Magenkatarrh (§ 72), anzuordnen, daneben wirken Kuren mit Karlsbader, Marienbader, Kissinger u. ähnl. Brunnen, deren Wirkung auch wegen des Meteorismus und der Stuhlträgheit vorteilhaft ist. Der Allgemeinzustand wird häufig durch Ferrum ohne oder mit Chinin (in kleinen Gaben, R. 31a) deutlich besser. Gegen den Ascites ist häufig das Balsam. Copaiv. (3 mal täglich 1—3 Kapseln zu 0,6) von Nutzen; neuerdings werden zu demselben Zwecke Hydrarg. chlorat. (R. 36a) und Diuretin (R. 30) empfohlen. Bei gefahrdrohender Menge des Ergusses ist die Punktion (s. Seite 142) vorzunehmen.

§ 102. Lebersyphilis, Hepatitis syphilitica.

Ätiologie und Anatomie. Die Lebersyphilis gehört im allgemeinen dem tertiären Stadium der Syphilis an, kommt aber zuweilen auch schon in früherer Zeit vor. Zunächst wuchert das interlobuläre Bindegewebe und bringt das Drüsenparenchym zur Atrophie, dann schrumpft das Bindegewebe, sodaß bis hierher die Veränderungen denen bei Lebercirrhose gleichen. Dagegen neigt die syphilitische Neubildung sehr zu fettigem und käsigem Zerfall, wodurch ihre Produkte vollkommen resorbiert werden können. Außerdem tritt die Lebersyphilis gewöhnlich in den einzelnen Teilen der Leber ungleich stark auf, sodaß auf der Oberfläche nicht regelmäßige Granulierung, sondern unregelmäßige Einziehungen (gelappte Leber) sichtbar sind. Von dieser Form gibt es alle möglichen Übergänge zu der umschriebenen Lebersyphilis (Gumma oder Syphilom der Leber), wobei sich in der Leber ein oder mehrere, selten sehr zahlreiche Gummiknoten von Erbsen- bis Hühnereigröße finden, die meist spärliche, selten reichliche käsige Einlagerungen enthalten, oft nur aus narbigen Schwielen bestehen. Wenn sie in der Nähe der Leberpforte sitzen, kann Ikterus durch Kompression der Gallengänge entstehen. Durch ihre narbige Retraktion entstehen an der Oberfläche tiefe Einziehungen. Die kongenitale Lebersyphilis der Neugeborenen tritt besonders häufig in der Form

der diffusen Induration auf, die gummöse Hepatitis kommt sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen vor.

Symptome und Verlauf. Die Lebersyphilis macht gewöhnlich fast gar keine subjektiven Symptome. Die Untersuchung kann dagegen fast immer eine Vergrößerung und an der Oberfläche meist deutliche glatte, harte Höcker bis zu Hühnereigröße nachweisen. Der Leberrand ist meist stumpf und zeigt oft Einkerbungen. In manchen Fällen bestehen dumpfes Druckgefühl oder lebhafte Schmerzen (Perihepatitis, S. 138), in anderen Ascites durch Verschluß zahlreicher Pfortaderzweige; selten kommt Ikterus vor, dagegen ist die Hautfarbe oft erdfahl oder blaßbräunlich. Der Verlauf ist sehr chronisch, der Ausgang oft durch gleichzeitiges Amyloid bedingt. Die Diagnose beruht großenteils auf dem Nachweis gegenwärtiger oder früherer Syphilis an anderen Organen. Die Behandlung ist die der Syphilis (§ 213).

§ 103. Akute gelbe Leberatrophie.

Ätiologie und Anatomie. Die äußerst seltene akute Leberatrophie kommt am häufigsten bei Frauen vor, die Schwangerschaft gibt verhältnismäßig eine besondere Disposition. Zuweilen schließt sie sich an Cirrhose oder an akute Infektionskrankheiten (Puerperalfieber, Typhus) an; zuweilen tritt sie gehäuft bei Gliedern einer Familie oder Leuten eines Schiffes auf. Anatomisch handelt es sich um akuten körnigen Zerfall der Leberzellen; die Läppchenzeichnung wird verwischt, und die Schnittfläche erscheint gleichmäßig gelb oder von roten Herden durchsetzt, in späteren Stadien oft ganz rot. Wahrscheinlich handelt es sich in den meisten Fällen um Ptomainwirkung bei einer akuten Infektionskrankheit; dafür sprechen auch die fast stets vorhandene akute Milzschwellung und die gewöhnlich vorhandene körnige Entartung des Herzmuskels und der Nierenepithelien.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt mit den Symptomen eines akuten Magenkatarrhs, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Kopfschmerz und mäßigem Fieber. Nach einigen Tagen stellt sich Gelbsucht ein. Nach kurzer Zeit treten Gehirnsymptome hinzu: Benommenheit, Unruhe, Delirien, Krämpfe. Gleichzeitig nimmt die anfangs häufig vergrößerte Leberdämpfung rasch ab, nur in Ausnahmefällen bleibt sie groß; die Milzdämpfung wächst, das Erbrechen fördert Blut zu Tage, der Urin enthält Leucin und Tyrosin, die Körperwärme wird normal oder subnormal,

nur gegen das meist wenige Tage nach Beginn der Leberverkleinerung eintretende Ende hin kommen wieder hohe Fiebergrade vor.

Die *Behandlung* könnte, von der Annahme einer Ptomainwirkung ausgehend, die Beseitigung der Giftstoffe durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und kräftige Abführmittel und Diuretika (Kalomel) anstreben.

§ 104. Fettleber, Hepar adiposum und Speckleber, Amyloidleber.

Als Fettleber bezeichnet man eine diffuse Fettinfiltration der Leber, die zu Vergrößerung des Organs führt. Sie kann durch übermäßige Nahrungszufuhr, aber auch aus noch unbekannten Gründen durch Ablagerung unverbrannten Fettes bei Phthisikern, bei Phosphorvergiftung, Alkoholismus etc. entstehen. Das mikroskopische Bild zeigt die Leberzellen ganz oder teilweise durch zusammengeflossene Fetttropfen ersetzt. Klinisch ist die Fettleber durch die gleichmäßige, stumpfrandige Vergrößerung erkennbar; sie pflegt nur Drucksymptome zu veranlassen.

Die Speckleber entsteht sekundär nach langen Knocheneiterungen, bei Syphilis, Tuberkulose u. dgl., fast immer mit Amyloidentartung der Milz, oft auch mit solcher der Nieren, der Intima der großen Gefäße und der Darmschleimhaut verbunden. Bei diffuser Entartung ist die Speckleber bedeutend vergrößert, stumpfrandig, fest und unelastisch, auf dem Durchschnitt wachsgelb, mattglänzend und blutarm. Die Amyloidentartung betrifft namentlich die Wände der Leberkapillaren. Der Verlauf ist sehr chronisch. Die Symptome sind, abgesehen von der nachweisbaren Vergrößerung, nur die des Grundleidens und der Miterkrankungen, die Behandlung richtet sich auf die veranlassende Krankheit (Soolbäder, Jodquellen, Syr. Ferr. jod. R. 31 c).

§ 105. Leberkrebs, Carcinoma hepatis.

Anatomie und Ätiologie. Der Leberkrebs kommt selten primär und in einzelnen Knoten, häufig sekundär durch fortkriechende diffuse Wucherung oder durch metastatische Übertragung in meist zahlreichen scharf umschriebenen Knoten von Hirsekorn- bis Faustgröße vor, seltener in Form diffuser Infiltration. Sehr oft sind die Gallenblase oder die größeren Gallenwege befallen. Die Festigkeit der Knoten wechselt sehr, von schwieliger Härte bis zu käsiger oder breiiger Weichheit; oft findet sich dunkle

Pigmentierung. Der primäre Krebs sitzt am häufigsten im Magen (mit direktem Weitergreifen auf den linken Leberlappen) und in anderen Organen des Pfortadergebietes. Erblichkeit und höheres Alter erhöhen die Disposition. Krebs der Gallenblase findet sich ziemlich oft gleichzeitig mit Gallensteinbildung.

Symptome und Verlauf. Der sekundäre Leberkrebs verläuft sehr oft ohne subjektive Zeichen, manchmal der primäre ebenfalls, sodaß nur die bei unbestimmten Verdauungsstörungen allmählich eintretende Kachexie (Abmagerung und Anämie) zu einer sorgfältigen Untersuchung veranlaßt; aber auch diese kann zuweilen den Nachweis nicht führen. In anderen Fällen aber ist das Bild sehr prägnant. Neben Verdauungsstörungen und Kachexie stellen sich schmerzhafte Empfindungen in der Lebergegend ein, die sich zeitweise verschlimmern, häufig auch in die rechte Schulter ausstrahlen; es entsteht Ikterus der Augenbindehaut oder der gesamten Haut, die Leber ist deutlich, zuweilen enorm vergrößert, fühlt sich hart an und läßt an der Vorderfläche oder am Rande knollenförmige, meist druckempfindliche Vorragungen erkennen. Verwechslungen mit Leberabszeß und Echinokokkus sind bei der Verschiedenheit der ganzen Krankheitsbilder leichter zu vermeiden als solche mit Kottumoren des Kolon, mit Darm-, Magen- oder Netzgeschwülsten; die genaue Palpation des Leberrandes und die Untersuchung bei verschiedenen Füllungszuständen des Darms und des Magens entscheiden. Zuweilen bereitet die bei Leberkrebs sehr häufige Perihepatitis (vgl. S. 146) diagnostische Schwierigkeiten, weil sie das Leberleiden verdeckt. In anderen Fällen erschwert die fortgeleitete Peritonitis oder der durch Pfortaderkompression hervorgerufene Ascites die Untersuchung sehr. Für die Unterscheidung des Leberkrebses von Cirrhose und von Speckleber ist es noch von Wert, daß bei Leberkrebs die Milz fast nie vergrößert ist. Die Krankheit führt durchschnittlich in einem halben Jahre zum Tode, trotz vorübergehender Besserungen ist schon eine einjährige Dauer selten. Der Hinzutritt eier rechtseitigen Pleuritis (bei Krebsknoten an der Konvexität), Perforation in die Bauchhöhle, hartnäckiges Erbrechen u. s. w. können den Ausgang beschleunigen.

Die *Behandlung* ist auf diätetische Mittel und auf Schmerzlinderung beschränkt.

§ 106. Leberechinokokkus.

Ätiologie und Anatomie. Der Echinokokkus ist der Finnenzustand der Taenia echinococcus eines beim Hunde vorkommenden, 3 bis 4 gliedrigen, etwa 4 mm langen Bandwurms. Die Bandwurmeier gelangen vom After der Hunde an deren Zunge und dann mit dem Trinkwasser, mit den menschlichen Fingern (wie bei dem vielfach herrschenden engen Verkehr mit Hunden leicht erklärlich) u. s. w. in Mund und Magen des Menschen. Der Embryo gelangt wahrscheinlich durch die Blutbahn in den Körper und verwandelt sich hier in eine walnuß- bis kindskopfgroße Blase mit geschichteter Wand (Fig. 19), an deren Innenfläche sich im Laufe von Monaten zahlreiche Brutkapseln und darin Scolices, mit Saugnäpfchen und Hakenkranz versehene Köpfchen (Fig. 20), entwickeln. Häufig entstehen weiterhin in dem äußeren, konzentrisch geschichteten Teil der Blasenwand zahlreiche Tochterblasen, die beim Menschen meist ins Innere der Blase hineinwachsen (*Echinococcus hydatidosus*). Im übrigen ist die Mutterblase mit einer klaren, eiweißfreien, hauptsächlich Kochsalz und Traubenzucker und manchmal Bernsteinsäure enthaltenden Flüssigkeit gefüllt. Eine besondere Form des Echinokokkus ist der Echinococcus multilocularis, eine aus zahlreichen, höchstens erbsengroßen, mit gallertigen Massen gefüllten Bläschen bestehende, bis kindskopfgroße Geschwulst, die sich gegen das umgebende Gewebe durch eine fibröse Kapsel scharf abgrenzt. Er entsteht durch eine andere Spezies der Taenia echinococcus, die sich u. a. durch längere, schwächer gekrümmte Haken auszeichnet. Am häufigsten entwickelt sich der Echinokokkus in der Leber, seltener in der Lunge (§ 41), im Gehirn u. s. w. Die Verbreitung der Krankheit wechselt sehr; im Auslande sind Island und Südaustralien (Go-

Fig. 19. Echinokokkuskutikula. 300 fach vergrößert.

Fig. 20. Echinokokkusköpfchen mit eingezogenem Vorderkopf. 100 fach vergr.

vernement Victoria), in Deutschland Mecklenburg und Pommern am meisten befallen, teils mit dem Hundereichtum, teils mit der ausgedehnten Rinder- und namentlich Schafzucht im Zusammenhang.

Symptome und Verlauf. Der Leberechinokokkus bewirkt meist am unteren Leberrande eine rundliche Vorragung von glatter elastischer Oberfläche und deutlicher Fluktuation. Die Geschwulst braucht zu ihrer Entwicklung oft viele Jahre und bewirkt meist geringe Beschwerden, niemals Fieber. In anderen Fällen sitzt die Geschwulst an der Zwerchfellfläche der Leber und veranlaßt eine Dämpfung der unteren Lungengegend, wobei die nach oben konvexe Dämpfungsgrenze und die meist in einem der vorgetriebenen Zwischenrippenräume fühlbare Fluktuation den Leberechinokokkus von einem Pleuraerguß unterscheiden lassen. Nicht selten macht der Durchbruch des Leberechinokokkus in die Bauchhöhle, in die Gallengänge und den Darm (Abgang von Blasen mit dem Stuhl), in die Pleura, in die Bronchien (Aushusten von Blasen) u. s. w. besondere Erscheinungen; wenn die Geschwulst die großen Gallengänge komprimiert, kann starker Ikterus entstehen, während Druck auf die Pfortader Ascites hervorruft. Manchmal tritt Entzündung der Bindegewebskapsel des Echinokokkus ein und führt zu Leberabszeß. Dagegen bewirkt der Eintritt von Galle in den eröffneten Echinokokkussack dessen Verödung. Die Diagnose kann häufig durch eine Probepunktion (Eiweißmangel der Flüssigkeit und Vorhandensein von Häkchen oder geschichteten Wandfetzen) gesichert werden. Der multilokuläre Leberechinokokkus bietet in seiner Form oft besondere diagnostische Schwierigkeiten gegenüber dem Leberkrebs.

Behandlung. Während der Durchbruch des Echinokokkus in die Lunge oder in die Gallenwege zur vollkommenen Heilung führen kann, ist die Perforation in anderen Richtungen sehr gefährlich, und es kann daher, auch ohne daß die örtlichen Beschwerden dazu nötigen, ein operativer Eingriff wünschenswert sein. Nicht selten genügt die Punktion, um Verödung herbeizuführen; in anderen Fällen ist nach den Lehren der Chirurgie zu verfahren.

§ 107. Gelbsucht, Ikterus.

Als Cholämie im weiteren Sinne bezeichnet man die Anwesenheit der wichtigsten Gallenbestandteile im Blut, die nach Stunden oder Tagen zum Austritt speziell der Gallenfarbstoffe

in die Gewebe und damit zu sichtbarer Gelbfärbung der Schleimhäute (Sklera) und der Haut (Gelbsucht, Ikterus), führt. Es handelt sich dabei entweder um die Aufnahme fertiger Galle (Gallenfarbstoffe und -säuren) aus der Leber: hepatogener Ikterus, oder um die Bildung von Gallenfarbstoffen in der Blutbahn: hämatogener Ikterus. Das Fehlen der Gallensäuren im Blute bei der hämatogenen Form veranlaßt manche Verschiedenheiten beider.

Der hepatogene oder Resorptionsikterus entsteht, wenn der Ductus choledochus durch katarrhalische Schwellung seiner Schleimhaut (bei Duodenalkatarrh), durch Gallensteine, Echinokokkenblasen, Spulwürmer, durch den Druck benachbarter Geschwülste oder peritonitischer Narben verlegt wird oder die größeren Gallengänge der Leber durch Krankheiten dieses Organs unwegsam werden. Auch verminderte Zwerchfellbewegung bei Lungen- oder Pleuraerkrankungen, ferner Kreislaufstörungen bei Herzleiden oder die Änderung der Zirkulation, die mit der Geburt eintritt (*Icterus neonatorum*) endlich die Herabsetzung des Pfortaderblutdruckes bei Verschließung dieses Gefäßes (§ 108) und nach großen Blutungen seines Gebietes begünstigen den Übertritt von Galle in die Blutbahn. Er entsteht zunächst immer durch die Lymphgefäße und den Ductus thoracicus; die zwischen den feinsten Gallen- und Blutkapillaren der Leber liegenden Zellen finden sich immer erst sehr spät mit Galle durchtränkt, und nach Unterbindung des Ductus thoracicus ruft die des Gallenganges keine Gelbsucht hervor. Eine durch Infektion veranlaßte Form des hepatogenen Ikterus ist die *Weil'sche Krankheit.*

Der hämatogene Ikterus soll durch Umwandlung von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff innerhalb der Blutbahn zu stande kommen. Zahlreiche früher dazu gerechnete Fälle gehören sicher zum hepatogenen Ikterus, so die auf Desquamativkatarrh der feineren Gallenwege beruhende Gelbsucht bei Phosphorvergiftung und der Icterus neonatorum; reine hämatogene Gelbsucht entsteht durch Stoffe, von denen die roten Blutkörperchen aufgelöst werden: Äther, Chloroform, Schlangengift, wahrscheinlich auch die Toxine mancher Infektionskrankheiten (Typhus, gelbes Fieber).

Symptome und Verlauf. Die hepatogene Gelbsucht beginnt mit Mattigkeit und gastrischen Störungen, die wohl gewöhnlich auf den begleitenden Magen- und Duodenalkatarrh zu beziehen sind. Bald wird der Harn bräunlich mit grünlichem Schimmer

und läßt Gallenfarbstoffe[1] und -säuren[2] erkennen. Nach einigen Tagen werden das Weiße des Auges, die Haut und der Schweiß deutlich gelb. Der Kot wird durch den Gallenmangel mehr oder weniger entfärbt und durch den hohen Gehalt an unverdautem Fett weiß und thonartig. Die Leber ist meist deutlich vergrößert, durch Gallenstauung; nicht selten kann die Gallenblase am unteren Rande als Vorragung gefühlt und herausperkutiert werden; bei dauerndem Verschluß ihres Ausganges bildet sie eine prallgespannte Blase, *Hydrops vesicae felleae*. Gewöhnlich besteht etwas Druckgefühl in der Lebergegend, fast immer lebhaftes Hautjucken, Verstopfung, Pulsverlangsamung. Mit dem Ablauf einer Woche pflegt die Gelbsucht wieder abzunehmen, nachdem die subjektiven Zeichen bereits geschwunden sind. Nur bei längerer Dauer der Gallenstauung oder bei sehr reichlicher Anwesenheit der Gallensäuren im Blut entsteht cholämische Intoxikation (*Icterus gravis*): bedeutende Puls- und Atmungsverlangsamung, tiefe Verstimmung, Schlaflosigkeit, Krämpfe, geistige Aufregung, schließlich Apathie, Koma, auch wohl eine allgemeine hämorrhagische Diathese. Die gesamten Erscheinungen sind hauptsächlich den die roten Blutkörperchen zerstörenden Gallensäuren und der mangelhaften Fettverdauung im Darm zuzuschreiben. Für manche Fälle mag auch die Zurückhaltung von Zerfallstoffen, die sonst in der Galle ausgeschieden werden, anzuschuldigen sein (Acholie). Selten wird eine anhaltende Gelbsucht länger als $^1/_2$ Jahr ertragen. Die *Weil'sche Krankheit* besteht in einer plötzlich unter Frost, hohem Fieber, schnellem Puls und schwerer Störung des Allgemeinbefindens auftretenden Gelbsucht. Das hohe Fieber hält 5—8 Tage an, die Milz ist geschwollen, der Harn eiweißreich, es bestehen starke Muskelschmerzen, besonders in den Waden. Gewöhnlich endet die Krankheit unter langsamem Fieberabfall in Genesung.

Der hämatogene Ikterus gleicht dem vorigen ganz, nur daß die Gallensäuren im Harn fehlen, der Kot fast normale Farbe

---

[1] Man filtriert eine größere Menge des Harns und übergießt die Filterinnenfläche mit rauchender Salpetersäure, dabei bilden sich nebeneinander ein grüner, blauer, violetter und roter Farbenring.

[2] Man versetzt den Harn mit einigen Tropfen Zuckerlösung und tröpfelt $^2/_3$ konzentrierte Schwefelsäure hinzu, bis die Wärme 50—70° C. erreicht. Bei Anwesenheit von Gallensäuren tritt purpurviolette Färbung ein.

behält und die Leberschwellung ausbleibt. Dazu kommen dann noch die Erscheinungen des Grundleidens.

Behandlung. Wo der hepatogene Ikterus von Magendarmkatarrh abhängt, ist Bettruhe und strenge Diät. namentlich Vermeidung von Fett, anzuordnen. Von Arzneimitteln hat das künstliche Karlsbader Salz (1—2 Theelöffel voll in $^1/_2$ l heißen Wassers morgens nüchtern in Portionen getrunken) die beste Wirkung. Sehr empfehlenswert sind tägliche Darmirrigationen mit 1—2 l Wasser, am ersten Tage 12° R., dann bis zu 18° warm. Bei der Weil'schen Krankheit pflegt man zu Anfang Kalomel (2 mal 0,5) zu geben. Der hämatogene Ikterus und die durch Leberleiden u. s. w. hervorgerufenen Fälle des hepatogenen werden nach dem Grundleiden behandelt.

§ 108. Gallensteine (Cholelithiasis).

Anatomie und Ätiologie. Die Gallensteine der Gallenblase sind hirsekorn- bis über hühnereigroß, rund oder durch gegenseitige Abschleifung facettiert, die der Gallenwege nicht selten zylindrisch oder verzweigt. Ganz kleine Konkremente nennt man Gallengries. Die Gallensteine bestehen entweder aus Cholestearin oder aus Cholestearin, Gallenfett und Bilirubinkalk; oft finden sich Ablagerungen von kohlensaurem Kalk darin. Die Härte und die Färbung wechseln nach der Zusammensetzung. Die Ursache der Gallensteine liegt nicht in einem Überschuß der sie zusammensetzenden Stoffe oder in einem mangelhaften Lösungsvermögen der Galle, sondern hauptsächlich im Stagnieren der Galle, das bei Frauen durch das Schnüren und durch die Schwangerschaft (Zerrung der Baucheingeweide, Stillstand des die Gallenausscheidung anregenden Zwerchfells) begünstigt wird; daher die $4^1/_2$ mal größere Häufigkeit der Gallensteine bei Frauen und die verhältnismäßige Häufigkeit im Greisenalter durch Atonie der Gallengangmuskeln. Die Grundlage bilden zerfallende Gallenblasenepithelien, die dabei Cholestearin und Kalk liefern; ihre Abstoßung wird durch Stauungskatarrh oder durch Infektion der Galle vom Darm aus hervorrufen. Zuweilen rufen die Steine Ulceration und schließlich Durchbruch hervor, nicht selten werden sie durch den Ductus cysticus entleert, doch bleiben schon Gallensteine von 2—5 mm oft darin stecken; wenn sie sich einkeilen, kommt es zu Entzündung (oft mit nachfolgender Krebsbildung) und zu Perforation, oder zu Verschluß der Gallenblase, *Hydrops vesicae felleae* (vgl. S. 155). Der Durchbruch erfolgt am häufigsten

ins Duodenum, selten in den Magen, ins Kolon, in die Harnwege, in die Pfortader, nicht ganz selten durch die Bauchdecken nach außen.

Symptome und Verlauf. Sehr häufig bleiben die Gallensteine ganz latent. In den anderen Fällen unterscheidet man die reguläre Cholelithiasis, die sich in typischen Gallensteinkoliken äußert, und die irreguläre Cholelithiasis, wobei die örtlichen Entzündungsvorgänge in den Vordergrund treten: Katarrh der Gallenwege mit Gelbsucht und Cholämie (§ 107), Hydrops vesicae felleae (S. 155), Leberabszeß mit Kachexie und intermittierendem pyämischem Fieber, endlich Perforation. Die Gallensteinkolik besteht in plötzlichen vereinzelten oder sich in kurzen Zwischenräumen mehrere Tage nacheinander wiederholenden äußerst heftigen Schmerzanfällen, oft mit Frost, Fieber, Pulsverlangsamung, Erbrechen und Kollaps verbunden; die Schmerzen sitzen meist im Epigastrium, strahlen aber häufig weithin aus. Zur Diagnose ist deshalb die nachweisbare Vergrößerung der Leber oder der Gallenblase oder die meist vorhandene Gelbsucht oder der Abgang der Gallensteine mit dem Stuhl u. s. w. notwendig. Bei der irregulären Form können die nicht ungefährliche Probepunktion der vergrößerten Gallenblase oder die Laparotomie entscheiden. Die Prognose ist wegen der Folgen recht ernst; durch chirurgische Eingriffe wird sie viel günstiger.

Behandlung. Gegen die Kolik empfehlen sich Morphium (R. 48b), Chloralhydrat (R. 22) oder Chloroformnarkose; Bedecken des Leibes mit heißen Tüchern, warme Bäder u. dgl. Gegen die veranlassenden und begleitenden Magen- und Darmstörungen sowie zur Verflüssigung der Galle sind Karlsbader und Marienbader Kuren (vgl. S. 116) angezeigt. Beim Herannahen einer Kolik oder bei mehrtägiger Einklemmung des Steines werden innerlich größere Mengen von Olivenöl, $^1/_4$ l für den Tag, große Darmeingießungen mit kaltem Wasser und endlich Natr. salicyl. (R. 52, 2,0—4,0 täglich längere Zeit hindurch, nach dem Essen), empfohlen.

§ 109. Pfortaderverschließung, Pylethrombosis, und Pfortaderentzündung, Pylephlebitis.

Kompression der Pfortader durch Geschwülste oder durch chronische Peritonitis der Gegend der Leberpforte und Kreislaufstörungen in den Pfortaderästen bei Lebercirrhose und -syphilis bewirken Thrombose der Pfortader und damit Ascites, Milzschwellung, Durchfälle, Magen- und Darmblutungen. Die Gallen-

absonderung kann durch Eintreten der Arteria hepatica erhalten bleiben, das Pfortaderblut fließt durch die Verbindungen der Eingeweidevenen mit den Zweigen der Iliaca interna, der Azygos und Hemiazygos ab; nicht selten erweitern sich auf diese Weise die Hautvenen der Nabelgegend zu gewundenen blauen Strängen, *Caput Medusae*, vgl. S. 147. Die Diagnose ist fast nur da zu stellen, wo die besondere Ursache erkennbar geworden und die Veranlassung der Stauung durch ein Leberleiden oder durch Druck auf die untere Hohlvene oder durch Herzstörungen ausgeschlossen werden kann. Die Behandlung ist diätetisch und symptomatisch, ähnlich wie bei Lebercirrhose.

Die Pfortaderentzündung ist eine Phlebitis mit Thrombose durch eitrig oder jauchig zerfallene Massen; sie schließt sich an Venenentzündungen im Pfortadergebiet an, am häufigsten an Perityphlitis, seltener an Dysenterie, Entzündungen des Mastdarms oder der Mesenterialdrüsen, an Leber- oder Gallenwegabszesse, bei Neugeborenen an septische Infektion der Nabelvenen. Die Symptome gehören zum Teil dem Grundleiden an; auf die Pylephlebitis selbst weisen Schmerz im Epigastrium oder im rechten Hypochondrium, schmerzhafte Leberschwellung und Gelbsucht hin, bei genügend langer Dauer der Krankheit auch Ascites oder Peritonitis. Daneben besteht Milzschwellung, und es treten alle 2—3 Tage hohe, durch Schüttelfrost eingeleitete Fieberanfälle auf, denen tiefe Senkungen mit reichlicher Schweißbildung folgen. Die Sepsis oder pyämische Abszesse der Leber u. s. w. führen oft in wenigen Tagen zum Tode, selten dauert die Krankheit vier bis sechs Wochen, stets aber nimmt sie tödlichen Ausgang. Die Behandlung ist rein symptomatisch.

§ 110. Krankheiten des Pankreas.

Von den Krankheiten des Pankreas sind nur gewisse Vergrößerungen dieses Organs zuweilen einer Diagnose zugänglich, nämlich erstens die durch Konkremente des Ausführungsganges (oder durch Pankreaskrebs) entstandenen Cysten, die zuweilen bis zu den Bauchdecken vorragen und in einigen solchen Fällen operativ geheilt sind, und zweitens der ziemlich häufige Pankreaskrebs. Er sitzt meist im Kopf des Pankreas, kann aber auch in den übrigen Teilen entstehen oder allmählich das ganze Organ einnehmen; am häufigsten sind harte Formen. Sekundär erkranken am häufigsten die benachbarten Lymphdrüsen, die anliegende Duodenalwand, die Leber und das Bauchfell. Gewöhn-

lich tritt auffallend schnell Kachexie ein, der Fettgehalt des Kots ist meist vermehrt, oft entsteht Gelbsucht durch Kompression der Gallenwege oder Ascites durch Druck auf die Pfortader. Zuweilen ist die Geschwulst fühlbar, doch ist ihre Zugehörigkeit fast nie sicher nachweisbar.

IV. Krankheiten der Milz.

§ 111. Vorbemerkungen.

Die Milzdämpfung wird am besten bestimmt, während der Kranke im Bett ein Mittel zwischen Rückenlage und rechter Seitenlage einhält. Perkutiert man dann der Reihe nach von oben, von unten, von vorn und von hinten her nach der Milzgegend (Fig. 21) hin, so findet man die normale Dämpfung zwischen dem 8. u. 11. Zwischenrippenraum, etwa 5—6 cm breit und 8 cm lang. Nach vorn soll die normale Milz eine vom linken Schlüsselbrustbeingelenk zur Spitze des elften linken Rippenknorpels gezogene Linie nicht überragen. Dämpfender Inhalt des Magens oder Darms kann eine Milzvergrößerung vortäuschen. Die Milz verschiebt sich mit der Atmung und kann dabei im vergrößerten Zustande mit den unter den Thoraxrand eindringenden Fingern gefühlt werden; große Milztumoren können mehr als die ganze linke Bauchhälfte ausfüllen, sie lassen dann am vorderen Rande die charakteristischen Einkerbungen erkennen.

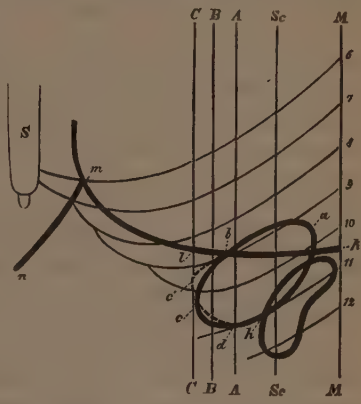


Fig. 21. Lage der Milz (nach Weil). *S* Sternum. — *M* Mittellinie am Rücken. — *Sc* Scapularlinie. — *A* hintere, *B* mittlere, *C* vordere Axillarlinie. — *abcd* ovale Form der Milz (rechts daneben die Niere). — *abc'd* rhomboidale Form derselben. — *dhg* Milznierenwinkel. — *klm* unterer Rand der linken Lunge. — *nm* Rand des linken Leberlappens.

§ 112. Akute Milzschwellungen.

Sie finden sich bei zahlreichen akuten Infektionskrankheiten, z. B. Malaria, Typhus, Pyämie, Flecktyphus, Rückfallfieber, akuten

Exanthemen, oft auch bei Diphtherie, Pneumonie, Influenza u. s. w. Wahrscheinlich handelt es sich in allen Fällen um Kongestionshyperämie infolge von Bakterienansiedlung in der Milz. Das Organ vergrößert sich auf das doppelte oder dreifache, die Pulpa wird weich und dunkelrot, die Kapsel ist dünn und gespannt. Oft treten Anhäufungen weißer Blutkörperchen und Wucherungen der Malpighi'schen Follikel hinzu, wodurch die Milz fester und ihre Schnittfläche mehr graurot wird. Meist wird die Milz nach Ablauf der Krankheit wieder normal bis auf Runzelung der Kapsel; öfters nach Malaria, selten auch nach Typhus bleiben chronische Hyperplasien zurück, in anderen Fällen tritt (besonders nach Typhus) Atrophie ein. Milzabszesse kommen bei ulceröser Endokarditis und bei Pyämie vor, seltener nach Verletzungen oder bei Malaria und Typhus; sie können in die Bauchhöhle durchbrechen und Peritonitis erregen. Die akuten Milzschwellungen bewirken höchstens Druckgefühl oder Stechen, die Perkussion weist ihre Vergrößerung nach, bei stärkerem Grade sind sie auch palpierbar. Die Behandlung richtet sich nach dem Grundleiden.

§ 113. Chronische Milzschwellungen.

Sie kommen vor als Stauungsmilz bei Pfortaderverschließung, Lebercirrhose und langdauernden Herzfehlern, ferner aus der akuten Schwellung hervorgehend bei manchen Infektionskrankheiten, namentlich bei Malaria, weiterhin bei Leukämie und Pseudoleukämie, endlich nicht selten bei Syphilis, namentlich bei congenitaler. Die Schwellung beruht auf diffuser Hyperplasie; die Kapsel ist verdickt und getrübt oder mit Sehnenflecken besetzt, die Pulpa ist oft etwas fest und bräunlich oder grau gefärbt, die Follikel sind häufig gewuchert, die Balken verdickt, die lymphoiden Elemente vermehrt. Die syphilitische Milzschwellung besteht im wesentlichen in einer fibrösen Induration. Eine andere Form der chronischen Milzschwellung ist die Amyloidentartung (vgl. § 104, Amyloidleber). Sie tritt in der Milz in zwei Formen auf, erstens als sogenannte Sagomilz, wobei die allein amyloidentarteten Follikel als graue, gekochtem Sago ähnliche Knötchen auf der Schnittfläche hervortreten, und zweitens als Speckmilz, wobei die diffuse Entartung die Milz bis auf das fünffache vergrößert und dem Durchschnitt eine braungelbliche bis hellbraunrote Farbe verleiht. — Geschwülste der Milz sind selten, zuweilen kommt Milzechinokokkus vor.

Die Symptome bei chronischen Milzschwellungen beschränken sich auf die des Grundleidens; bei größeren Hyperplasien können örtliche Beschwerden eintreten. Perkussion und Palpation weisen die Vergrößerung nach, die weitere Diagnose und die Behandlung richten sich nach der Grundkrankheit. Am meisten Einfluß auf die Milzschwellungen haben im allgemeinen Chinin (R. 21b), Ferr. jod. (R. 31c), Acid. arsenicos. (R. 8) und Faradisation der Milzgegend.

V. Krankheiten der Harnorgane.

a) Krankheiten der Nieren.

§ 114. Vorbemerkungen.

Die Krankheiten der Nieren machen im allgemeinen geringe örtliche Symptome und werden vorzugsweise aus gewissen Harnveränderungen und Fernwirkungen erkannt, wozu namentlich Albuminurie, Harnzylinder, Herzhypertrophie, Hydrops und Urämie gehören.

1. Die Albuminurie, das Auftreten von Eiweiß im Urin, kommt in geringem Grade und vorübergehend auch bei Gesunden vor, namentlich nach stärkeren Muskelanstrengungen. Erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwände, Läsionen des Glomerulusepithels und Verminderung des Blutdrucks in den Glomerulusschlingen sind ihre Ursachen. Höhere Grade von Albuminurie, wo Kochen des Harns im Reagenzglase einen deutlichen Niederschlag gibt, der sich durch nachherigen Zusatz von Salpetersäure nicht löst, kommen als Nebenbefund bei schwerer Anämie, bei Leukämie, Diabetes, akuten Infektionskrankheiten, während der Schwangerschaft, nach epileptischen Anfällen u. s. w. vor, endlich auch durch Eiterbeimischung zum Harn bei Blasenkatarrh u. s. w. Als wesentlicher Befund kommt die Albuminurie zwei Gruppen von Nierenleiden zu: der Stauungsniere und der großen Gruppe der Nierenentzündungen. Nie darf daher aus der Albuminurie eine Nephritis erschlossen werden.

2. Harnzylinder (Fig. 22) heißen ihrer Form nach mehrere Bestandteile des Harns, die man seinem Bodensatz in einem Tropfen mit der Pipette entnimmt und unter dem Mikroskop bei 180—300facher Vergrößerung aufsucht. Sie sind Ausgüsse der Harnkanälchen und werden unterschieden als hyaline Zylinder

(glashell oder hellkörnig, schon bei kurzdauernder arterieller oder venöser Nierenhyperämie, in frühen Stadien der Nephritis u. s. w. vorhanden), körnige Zylinder (den vorigen ähnlich, aber mit feinen dunklen Körnchen oder mit Fetttröpfchen besetzt, be-

Fig. 22. *a* und *b* hyaline, *c* körnige, *d* Epithel-, *e* Wachszylinder, *f* Pseudozylinder aus roten Blutkörperchen.

sonders bei chronischer Nephritis vorkommend), Wachszylinder (gelblich, mattglänzend, oft durch Sprünge und Knickungen unregelmäßig geformt, häufig viel breiter als die vorigen, bei chronischer Nephritis vorkommend) und Epithelzylinder (in Zylinderform zusammenhängende Epithelien der Harnkanälchen, bei akuter Nephritis vorkommend). Häufig findet man auch, daß den erwähnten Formen Epithelien, Blutkörperchen oder harnsaure Salze anhaften. Von zufälligen zylinderförmigen Ballungen roter Blutkörperchen, harnsaurer Salze u. s. w. unterscheiden sich die wirklichen Zylinder durch ihre stets vorhandenen scharfen Konturen.

3. Herzhypertrophie. Bei allen Formen der Nierenentzündung kommt Herzhypertrophie vor, teils wegen des Unterganges einer größeren Anzahl von Nierengefäßen, teils durch den Reiz der im Blut zurückgehaltenen Harnbestandteile, in manchen Fällen wohl auch infolge von allgemeiner Arteriosklerose (arteriocapillare Fibrosis), die dann zugleich auch die Ursache der Nephritis ist. Das Zusammentreffen allgemeiner Arteriosklerose und die Verödung zahlreicher Nierengefäße mag die Ursache sein, daß Herzhypertrophie am frühsten und regelmäßigsten bei der

Schrumpfniere auftritt (§ 117, 2). Aber auch bei den anderen chronischen Formen bleibt sie dauernd nur dann aus, wenn der allgemeine Ernährungszustand zu ungünstig ist.

4. Hydrops. Die entzündliche Zirkulationsstörung in den Nierengefäßen und zumal in den Glomerulusschlingen bewirkt verminderte Wasserausscheidung aus dem Blute (Hydrämie), und da durch die ebenso bedingte Albuminurie und durch die Zurückhaltung von Harnbestandteilen überdies die Ernährung der Gefäßwände leidet, kommt es zu Wasserausscheidung in die Gewebe (Wassersucht, Hydrops). Die sich ausbildende Herzhypertrophie kann bis zu einem gewissen Grade kompensierend eintreten, während das Nachlassen der Herzkraft natürlich das Eintreten des Hydrops sehr begünstigt. Im allgemeinen schwellen zuerst die Teile mit lockerem Zellgewebe (Augenlider, äußere Geschlechtsteile) oder die abhängigen Teile (Knöchelgegend, Rücken), und erst nachdem das gesamte Unterhautzellgewebe mit Ödem (Anasarka) erfüllt ist, pflegen sich Ascites, Hydrothorax und Hydroperikardium einzustellen. Am seltensten kommt es zu Glottisödem und zu Lungenödem.

5. Urämie. Die Anhäufung von Harnbestandteilen im Blut veranlaßt häufig eine Gruppe von Vergiftungserscheinungen, die man als Urämie bezeichnet. Wahrscheinlich spielt der Harnstoff dabei die Hauptrolle (nach Frerichs erst das kohlensaure Ammoniak, das sich bei seiner Zersetzung bildet), doch wirken mindestens in zahlreichen Fällen auch andere Harnbestandteile mit, die sich gleich dem Harnstoff im Blute Urämischer nachweisen lassen (dagegen ist kohlensaures Ammoniak darin bisher nicht aufgefunden). Ein Teil der Erscheinungen beruht übrigens wahrscheinlich auf anatomischen Veränderungen des Gehirns, Ablagerung von Harnstoff u. dgl. in der Rinde; für einzelne Fälle wird auch die Traube'sche Theorie zutreffen, daß ein akutes Gehirnödem die Ursache der Urämie sei. Gewöhnlich tritt sie ein, nachdem die Harnmenge einige Tage hindurch sehr gering gewesen ist, manchmal auch gleich nach dem Verschwinden ausgebreiteter Ödeme, zuweilen aber geht keine nachweisbare Veränderung des Harns vorher, während umgekehrt hochgradige Harnverminderung nicht notwendig Urämie zur Folge hat.

Die akute Urämie entsteht zuweilen ganz plötzlich mit Kopfschmerz, Beklemmung, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall, wozu sich Benommenheit und nicht selten tonische oder klonische Krämpfe, Delirien und Hallucinationen gesellen. Häufig kommen

urämische Krampfanfälle genau unter dem Bilde des epileptischen Anfalls (§ 189) vor, zuweilen in gehäufter Folge und mit langdauerndem Koma. Wenn sie nicht, wie häufig, zum Tode führen, kann für einige Tage völlige Blindheit (bei normalem Augenbefund) zurückbleiben. In anderen Fällen tritt die Urämie chronisch auf mit Kopfschmerz, Mattigkeit, Übelkeit, Singultus, andauernder oder anfallsweise sich einstellender Dyspnoe (*Asthma uraemicum*), Pulsverlangsamung, Erbrechen, Diarrhoe und Sehstörungen auf objektiver Grundlage einer Retinitis albuminurica. Die Magen- und Darmausleerungen und der Schweiß enthalten dabei regelmäßig Harnstoff, der auch als die Ursache des häufigen quälenden Hautjuckens betrachtet wird. Die Körperwärme ist in schwereren Fällen bald sehr erhöht, bald erheblich herabgesetzt (34—33°).

§ 115. Nierenhyperämie.

Anatomie und Ätiologie. Aktive Nierenhyperämie findet sich als erstes Stadium der akuten Nierenentzündung nach Scharlach oder nach ausgedehnter Hautverbrennung, Kantharidenvergiftung u. dgl., ist aber von der akuten Nierenentzündung nicht scharf zu trennen. Dagegen ist die passive Nierenhyperämie, Stauungsniere, eine häufige und in sich abgeschlossene Affektion. Sie beruht gewöhnlich auf allgemeinen Kreislaufstörungen bei Herz- oder Lungenkrankheiten, am häufigsten begleitet sie als chronisches Leiden die Mitralklappenfehler. Die Niere ist dabei vergrößert und fest, an der glatten dunkelbläulichen Oberfläche treten die Venensterne deutlich hervor, die Kapsel ist leicht abziehbar, auf dem Durchschnitt sind die Markkegel dunkelblaurot, die Rinde lebhaft gerötet, die Glomeruli als schwärzliche Punkte erkennbar. Die Bindesubstanz nimmt auf die Dauer erheblich zu (cyanotische Induration). Zuweilen gesellen sich Epithelverfettungen an den Harnkanälchen hinzu.

Symptome und Verlauf. Die aktive Nierenhyperämie ist von der Nephritis klinisch nicht zu trennen, dagegen gibt die Stauungsniere ein charakteristisches Krankheitsbild. Die Harnmenge ist herabgesetzt, in schweren Fällen bis auf wenige hundert Kubikzentimeter, der Harn ist konzentriert, läßt leicht harnsaure Salze ausfallen und enthält eine geringe, aber bei der Kochprobe (S. 161) deutlich nachweisbare Menge Eiweiß; gewöhnlich sind spärliche hyaline Zylinder (S. 162) vorhanden. Bei der allgemeinen Stauung kommt es leicht zu Hydrops, dagegen kommt

Urämie hier nicht vor. Die erfolgreiche Behandlung des Grundleidens, zumal die einer Kompensationsstörung des Herzens (Digitalis etc.), macht in kurzem den Harn wieder eiweißfrei und reichlich.

§ 116. Akute Nierenentzündung, Nephritis acuta, akute Bright'sche Krankheit.

Ätiologie und Anatomie. Die akute Nierenentzündung ist eine Folge örtlicher Reizung der Nieren durch infektiöse oder toxische Stoffe, die darin zur Ausscheidung gelangen. Dazu gehören vor allem die Krankheitserreger (oder ihre Toxine) bei Scharlach, Diphtherie, Masern, Pocken, Flecktyphus, Rückfallfieber, seltener bei Windpocken, Typhus, Pneumonie, Ruhr, Gelenkrheumatismus u. s. w., ferner von chemischen Stoffen die Mineralsäuren, Phosphor, Arsenik, Blei, Kanthariden, Kopaivbalsam, Terpentinöl, chlorsaures Kali, Teerpräparate, Karbolsäure u. s. w., diese zum Teil auch bei äußerlicher Anwendung. Zuweilen entsteht akute Nierenentzündung nach heftiger Erkältung oder Durchnässung, manchmal ist keine bestimmte Ursache erkennbar, so bei der nicht ganz seltenen Nierenentzündung in den letzten Schwangerschaftsmonaten.

Die Veränderungen bei der akuten Nierenentzündung verlaufen teils als entzündliche an den Gefäßen und im interstitiellen Gewebe, teils als degenerative an den Epithelien der Harnkanälchen. Lediglich degenerative Zustände, die man früher als „parenchymatöse Entzündung" bezeichnete, finden sich z. B. bei Phosphorvergiftung, bei schwerer Anämie; sie gehören streng genommen nicht zur Nierenentzündung, aber häufig schließen sich entzündliche Veränderungen zumal der Glomeruli daran an. Die Entzündung äußert sich an den Glomerulis in Trübung, Wucherung und Losstoßung der Epithelien an der Innenfläche der Bowman'schen Kapsel, ferner häufig in hyaliner Entartung der Gefäßwand, Zuschwellung des Lumens oder Verstopfung desselben durch farblose Blutkörperchen; in dem bindegewebigen Stroma findet man entzündliches Ödem und in der Umgebung kleiner Rindenvenen Anhäufungen weißer Blutkörperchen, endlich in den Kapselräumen, in den Harnkanälchen und im intertubulären Gewebe auch Blutungen von verschiedener Größe (hämorrhagische Nephritis). An den Harnkanälchen sind die Epithelien trübe geschwollen, oft in reichlicher Desquamation, seltener in fettiger Entartung oder in hyaliner Nekrose begriffen; in den

Kanälchen liegen Harnzylinder (vgl. S. 161). Wo die Entzündung hauptsächlich auf die Glomeruli beschränkt ist, was besonders bei Scharlach und anderen Infektionskrankheiten vorkommt, spricht man von akuter Glomerulonephritis.

Symptome und Verlauf. Geringe Veränderungen am Glomerulusepithel äußern sich nur in mäßiger Albuminurie, wie sie häufig die akuten Infektionsfieber begleitet. Bei ausgesprochener Entzündung besteht dagegen starker Eiweißgehalt (vgl. S. 161) des konzentrierten, spezifisch schweren (1010—1030) und in seiner Tagesmenge auf 800—400 und noch weniger Kubikzentimenter herabgesetzten Harns. Im Harnsediment finden sich zahlreiche hyaline, körnige und Epithelzylinder, zuweilen reichlich mit roten oder weißen Blutkörperchen besetzt. Bei erheblicher Blutbeimischung wird der sonst meist trübgelbliche Harn rötlich oder sogar dunkelrot. Zuweilen verursacht der konzentrierte Harn Brennen beim Urinieren, in anderen Fällen bestehen Schmerzen in der Nierengegend. Fast immer stellt sich sehr bald beträchtlicher allgemeiner Hydrops ein; bei dem gewöhnlichen günstigen Verlauf pflegt er unter Zunahme der Harnmenge und lebhaften Schweißen in wenigen Wochen wieder zu verschwinden. In anderen Fällen verzögern sekundäre Entzündungen der Bronchien, der Lungen, der serösen Häute die Genesung oder führen sogar zum Tode. Häufig kommt es, meist vorübergehend, zu Urämie: Erbrechen, Kopfschmerz u. s. w. (vgl. S. 163). Die Temperatur ist zunächst gewöhnlich auf 38—39° erhöht. Der Puls ist meist auffallend gespannt; nicht selten bildet sich in wenigen Wochen nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels aus (hebender, nach außen verlagerter Spitzenstoß, verstärkter zweiter Aortenton). — Die Prognose richtet sich im allgemeinen nach der Schwere der Grundkrankheit; die meisten Fälle gehen in Heilung, die wenigsten in chronische Nierenentzündung über. Starker Hydrops der Körperhöhlen und erheblichere sekundäre Entzündungen sind prognostisch bedenklich; die urämischen Zustände nehmen hier häufiger einen glücklichen Ausgang, als bei den chronischen Formen.

Behandlung. Völlige Bettruhe bei ziemlich warmer Bedeckung und sehr vorsichtige Diät (am besten reine Milchdiät) sind streng anzuordnen. Die günstige Bedeutung reichlicher Schweiße weist außerdem auf eine diaphoretische Behandlung hin, die ja die Nieren entlastet. Am meisten empfehlen sich dazu Bäder von 30—32° und viertel- bis halbstündiger Dauer

und mit nachfolgender einstündiger Einpackung in wollene Decken. Bei höheren Graden des Hydrops oder der Harnabnahme kann man daneben Pilocarpin (R. 58) oder Drastica (Infus. Sennae, R. 70) anwenden. Diuretika vermeidet man, um die Nieren nicht zu reizen. Dagegen ist bei stärkerem Hydrops häufig Digitalis (R. 29) angezeigt, nämlich sobald Zeichen von Herzschwäche eintreten. Auch das Diuretin (R. 30) ist bei akuter Nierenentzündung als sehr wirksam empfohlen, aber es liegen noch keine hinreichenden Erfahrungen vor, ob es ohne Nierenreizung wirkt. Ganz besonders wertvoll ist die Regelung der Herzthätigkeit bei Urämie; Digitalis kann hier geradezu den Anfall kupiren. Bei hochgradiger Herzschwäche und Benommenheit sind Coffein (R. 25b) oder Kampher (R. 16b) subkutan und laue Bäder mit kalten Übergießungen zu geben. Die urämischen Krämpfe werden symptomatisch mit Chloralhydrat oder mit Chloroformnarkose behandelt (vgl. Eklampsie, § 190). Gegen das Erbrechen und die Durchfälle ist im allgemeinen nur die diätetische Behandlung angezeigt, um die Ausscheidung der Harnstoffe nicht zu hemmen. Wo die Nahrungsaufnahme ernstlich darunter leidet, kommen Salzsäure (R. 1), Morphium (R. 48a), Cerium oxalicum (3 mal tgl. 0,05—0,1 in Pulver) in Frage.

§ 117. Chronische Nierenentzündung, Nephritis chronica.

Man unterscheidet hierbei zwei Formen, die gewöhnliche chronische Bright'sche Krankheit und die primäre Schrumpfniere.

1. Die chronische Bright'sche Nierenentzündung geht nur selten aus der akuten Nierenentzündung hervor, meist entsteht sie durch dauernd einwirkende Schädlichkeiten: häufige Erkältungen, Arbeiten im Wasser, chronische Eiterungen, chronische Malaria. Bei vielen Fällen ist keine Ursache erkennbar. Anatomisch kann es sich dabei (abgesehen von der nicht seltenen Kombination mit der vielfach durch dieselben Ursachen bedingten Amyloidniere) um zwei Formen handeln, die große weiße Niere (entzündliche Fettniere) und die viel häufigere große rote oder bunte Niere (chronisch hämorrhagische Nephritis). Bei jener ist die Niere groß, ihre Oberfläche glatt oder leicht uneben, die Kapsel leicht abziehbar, auf dem Durchschnitt erscheinen die Rinde verbreitert und mit gelblichen Streifen (Harnkanälchen mit Epithelverfettung) durchsetzt, die Pyramiden gerötet; an den Glomerulis sind die Epithelien unter der Kapsel fettig entartet und von Eiweißgerinnseln umgeben. Bei der

großen roten oder bunten Niere ist die Schwellung gewöhnlich geringer, die Kapsel ist nicht glatt abziehbar, die Oberfläche und der Rindenquerschnitt zeigen gleichmäßige Rötung oder darin gelbliche Streifen, mikroskopisch reichliche Blutaustritte und Ersatz verödeter Harnkanälchen und Glomeruli durch interstitielle Bindegewebswucherung. In einem vorgeschrittenen Stadium zeigt die chronisch-hämorrhagisch entzündete Niere (sekundäre Schrumpfniere) normale oder verminderte Größe und feine Einziehungen an der Oberfläche, als Folge der Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes.

Symptome und Verlauf. Das erste deutliche Symptom der chronischen Bright'schen Krankheit ist gewöhnlich der Hydrops. Dagegen ist die Erkennung schon früher möglich, wenn die meist vorhergehenden unbestimmten Zeichen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und große Blässe, den Kranken zum Arzt treiben und der Urin untersucht wird. Meist schwellen zunächst die Knöchelgegenden und die Unterschenkel, etwas seltener zuerst die Augenlider an. Die Harnmenge sinkt auf 700—500 ccm pro die, der Harn ist dunkel, oft etwas trübe, läßt gern Urate ausfallen (die sich beim Erwärmen lösen, ehe das Eiweiß ausfällt, vgl. S. 161), und enthält 3—4 % Eiweiß, stets weiße und meist auch rote Blutkörperchen und gewöhnlich reichliche hyaline, körnige und wachsige Zylinder. Der Hydrops überzieht oft bald den ganzen Körper und kann sehr hohe Grade erreichen. Er begünstigt Erysipele, Phlegmonen u. dgl. Häufig sind seröse Transsudationen in den Darmkanal (Diarrhoeen), pleuritische und perikarditische Prozesse. Der Puls ist bis zur Entwicklung des Hydrops voll und gespannt, und wo der Ernährungszustand günstig geblieben ist, entwickelt sich bald Hypertrophie des linken Ventrikels, oft des ganzen Herzens. Auf der Höhe des Hydrops oder bei dessen oft plötzlicher Resorption sind urämische Zustände (S. 163) häufig. Ein weiteres wichtiges Symptom sind Sehstörungen durch Retinitis albuminurica. Kommt es nach monate- oder jahrelangem Schwanken der Erscheinungen zur Ausbildung der sekundären Schrumpfniere, so treten mehr und mehr die Erscheinungen wie bei der primären Schrumpfniere (s. u.) ein. Häufig aber führen die erwähnten Komplikationen oder der Hydrops, die Urämie, Glottisödem oder Pneumonien schon früher den Tod herbei. Heilung kommt fast nur bei jüngeren Erkältungsnephritiden vor.

Die *Behandlung* ist ganz die der akuten Nierenentzündung, nur kann vielleicht mehr von Diureticis, besonders von Kalomel

(R. 36a) und Diuretin (R. 30) Gebrauch gemacht werden. Zuweilen gelingt es, die Anämie durch Eisen oder Arsenik zu bessern (vgl. § 240).

2. Die primäre Schrumpfniere (Granularatrophie der Niere), früher gewöhnlich als interstitielle Nierenentzündung der parenchymatösen Nierenentzündung (entzündlichen Fettniere) gegenübergestellt. Die interstitiellen Veränderungen haben viel Ähnlichkeit mit denen bei Lebercirrhose (§ 101). Die Schrumpfniere ist meist auf die Hälfte verkleinert, vorzugsweise durch Verschmälerung der Rindenschicht. Die Oberfläche ist uneben, fein oder grob granuliert, mit der schwielig verdickten und oft fettreichen Kapsel verwachsen. Die Granulierung der Oberfläche und die zwischen blassen, narbigen Einziehungen und rötlichen, weicheren Partien wechselnde Beschaffenheit des Rindendurchschnitts beruhen auf Schrumpfung des gewucherten Bindegewebstromas. Die Glomeruli zeigen teils Atrophie, teils Kapselverdickungen, die Harnkanälchen Atrophie oder fettige Entartung ihrer Epithelien oder cystische Erweiterungen ihres Lumens. Das Nierenbecken erscheint oft groß und hängt wie ein Sack an der kleinen Niere.

Die Schrumpfniere wurde früher fälschlich stets als Ausgangstadium der chronischen Nierenentzündung aufgefaßt, sie kommt aber häufiger primär oder als Ausgang einer akuten Nierenentzündung vor. Für die primäre Form liegt die Ursache am häufigsten in chronischem Alkoholismus, sodann in Bleivergiftung und in Arthritis urica („Gichtniere", mit Harnsäureablagerungen besonders in den Pyramiden), ferner schließt sie sich nicht selten an chronische Endokarditis, Arthritis deformans, Syphilis, Malaria an. Das häufige Zusammentreffen mit allgemeiner Arteriosklerose (vgl. S. 162) hat keine ätiologische Bedeutung.

Symptome und Verlauf. Die direkten Erscheinungen der Schrumpfniere sind 1) Hypertrophie des linken Ventrikels (vgl. S. 162), die dem Kranken oft unbemerkt bleibt, andere Male sich in Herzklopfen, Schwindel, Kopfschmerz, nächtlichen Dyspnoeanfällen u. s. w. äußert; 2) Harnvermehrung auf 2000—4000 ccm in 24 Stunden, mit blasser Harnfarbe, niedrigem spezifischen Gewicht (1006—1001), geringem oder zeitweise ganz fehlendem Eiweißgehalt, spärlichen hyalinen Zylindern; 3) Sehstörungen durch Retinitis haemorrhagica. Als weitere Erscheinungen kommen vor: Urämie (vgl. § 114, 5), zuweilen ohne

alle Vorboten mit schweren Krämpfen einsetzend, Blutungen aus Nase, Magen oder Darm, Entzündungen der serösen Häute, Pneumonie, oft Gehirnblutungen (nicht selten als erstes Symptom). Hydrops pflegt nur dann einzutreten, wenn der linke Ventrikel insuffizient wird, was sich gewöhnlich durch Nachlaß der Pulsspannung, Kurzatmigkeit, Asthma cardiacum oder Lungenödem ankündigt. Der allgemeine Ernährungszustand und das Aussehen leiden meist weniger als bei der gewöhnlichen chronischen Nierenentzündung. Die Schrumpfniere kann, wenn nicht die erwähnten Komplikationen ein früheres Ende herbeiführen, ein Jahrzehnt und darüber ertragen werden (die sekundäre höchstens 3 Jahre). Heilungen kommen nicht vor. Für die Diagnose kommt wesentlich die Unterscheidung von Amyloidniere in Betracht; hier fehlt u. a. die Herzhypertrophie.

Behandlung. Die Schrumpfniere erfordert eine geeignete Diät: Vermeidung von Alkohol und anderen die Nieren reizenden Stoffen, während Milch besonders zu empfehlen ist. Mit Rücksicht auf möglichst lange Erhaltung der Herzkraft sind alle Überanstrengungen zu meiden und der Gesamtkräftezustand durch Eisen, Jodeisen oder Arsenik (§ 240), Landaufenthalt u. dgl. zu heben.

§ 118. Nierenabszeß, Nephritis suppurativa. Perinephritis und Paranephritis.

Eitrige Entzündungen der Niere kommen im Anschluß an Entzündung des Nierenbeckens, als Pyelonephritis, oder durch Embolie bei Pyämie, ulceröser Endokarditis, seltener bei Typhus und Scharlach, vor. Entzündung der Nierenkapsel, Perinephritis, und des umgebenden Fettgewebes, Paranephritis, kommt nach Traumen und im Anschluß an eitrige Nephritis, Psoitis und Wirbelabszesse vor. Je nach der Ursache sind die Eiterherde in der Niere streifenförmig, den geraden Harnkanälchen, oder keilförmig, den Rindenarterien entsprechend. Die Symptome sind fast nur die des Grundleidens. Die peri- und paranephritischen Abszesse äußern sich durch sehr schmerzhafte Vorwölbung der Lendengegend, die bald unter entzündlichem Hautödem fluktuierend wird, ferner durch ins Bein ausstrahlende Schmerzen und durch remittierendes Fieber. Am häufigsten brechen sie in der Lendengegend durch, seltener in der Leistengegend, in den Darm, in die Bauch- oder Pleurahöhle. Sie sind einer chirurgischen Behandlung oft mit gutem Erfolge zugänglich.

§ 119. Amyloidniere.

Aus den im § 104 bei Besprechung der Amyloidleber genannten Ursachen (besonders Tuberkulose, Knocheneiterungen, Syphilis) kann es zu Amyloidentartung der Niere kommen; häufig besteht zugleich chronische Nierenentzündung. Die Amyloidniere ist meist beträchtlich vergrößert, ihre Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche und der Durchschnitt sind blaß, wobei blaßgelbe, den gewundenen Harnkanälchen entsprechende Streifen mit blaßgrauen Flecken abwechseln, die den amyloid entarteten Gefäßen entsprechen. Das Mark ist meist wenig befallen, die ersten Veränderungen finden sich gewöhnlich in den Glomerulis. Durch die Entartung der Gefäße kommt es zu mangelhafter Blutversorgung der Nieren, um so mehr, da der Allgemeinzustand keine Herzhypertrophie zu stande kommen läßt; der Urin ist daher spärlich, meist sehr eiweißreich und enthält wachsige Zylinder (die aber keine Amyloidreaktion geben). Geringe Grade von Amyloidniere verlaufen symptomlos. Das Vorkommen von Hydrops oder Urämie richtet sich vorzugsweise nach der Verbindung mit Entzündungsvorgängen. Für die Diagnose ist außer dem Fehlen der Herzhypertrophie besonders der Nachweis der Ursache und einer Amyloidleber u. s. w. wichtig. Die *Behandlung* ist rein symptomatisch.

§ 120. Geschwülste und Parasiten der Niere.

Die verhältnismäßig häufigen Adenome der Niere sind ohne klinische Bedeutung. Selten kommen primäre Sarkome, und zwar vorwiegend Myosarkome vor, meist im Kindesalter oder kongenital, von den glatten Muskelfasern der Nierenoberfläche ausgehend. Ebenfalls namentlich bei Kindern findet sich das primäre Nierenkarzinom, gewöhnlich in einer Niere, von weicher Beschaffenheit und sehr umfangreich; die selteneren festen Geschwülste vergrößern das Organ gewöhnlich nur wenig. Bemerkenswert ist das häufige Zusammentreffen von Nierenkrebs mit Konkrementbildung und Pyelitis. Der Verlauf ist meist chronisch und symptomlos bis auf die allmählich fühlbar werdende, zuletzt oft den ganzen Bauch einnehmende Geschwulst, dumpfe Schmerzen in der Nierengegend und gelegentlich Blutbeimischung zum Harn. Die Geschwulst verschiebt sich nicht mit der Atmung und drängt das absteigende Kolon vor sich her. Die Behandlung kann nur chirurgisch sein.

Von den Parasiten der Niere ist der Echinokokkus der wichtigste. (Allgemeines über den Echinokokkus s. § 106.) Er sitzt gewöhnlich in der Substanz einer Niere. Ziemlich häufig entleeren sich Tochterblasen in das Nierenbecken und erregen heftige Nierenkolik (§ 123), worauf dann Fetzen der geschichteten Blasenmembran, Scolices oder Häkchen mit dem Harn entleert werden. In anderen Fällen kann die Geschwulst fühlbar sein, unter denselben Eigenheiten, wie der Nierenkrebs. Hier wird die Diagnose, zumal auch gegenüber der Hydronephrose, durch die Probepunktion gesichert. Die Behandlung ist nur operativ.

b) Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren.

§ 121. Nierenbeckenentzündung, Pyelitis.

Nierenbeckenentzündung entsteht durch den Reiz von Harnsteinen, durch gestauten, in ammoniakalischer Gärung befindlichen Harn oder durch Fortsetzung einer Blasenentzündung auf die Ureteren und das Nierenbecken, endlich metastatisch bei Pyämie u. dgl. Das Becken ist etwas erweitert, die Schleimhaut gerötet oder mit Blutpunkten durchsetzt, mit Schleim und Eiter bedeckt, oft auch geschwürig oder diphtheritisch erkrankt. In chronischen Fällen bedecken sich die Geschwüre oft mit Harnsalzen (Uraten oder Tripelphosphaten). In allen schwereren Fällen sind die Nieren miterkrankt (Pyelonephritis, § 118). Die Symptome bestehen in Schmerzen der Nierengegend, die in die Schenkel und Hoden ausstrahlen, Fieber, Kopfschmerzen u. dgl. Der meist saure Harn enthält Eiter und Schleim, wie bei Blasen- und Harnröhrenkatarrh; nur wenn die dreieckigen, geschwänzten und dachziegelförmig geschichteten Nierenbeckenepithelien nachweisbar sind, ist damit der Sitz des Leidens gegeben; ihr Fehlen beweist nichts. Bei Verlegung des betreffenden Ureters, z. B. durch Steine oder durch den Druck des schwangeren Uterus, kann der entleerte Harn, sofern er aus der anderen Niere stammt, zeitweise oder teilweise ganz normal sein. Weitere Symptome ergeben sich aus dem Grundleiden. Ist die Ursache vorübergehend, so ist die Prognose der Nierenbeckenentzündung nicht ungünstig. Die *Behandlung* ist diätetisch und innerlich dieselbe wie bei der Cystitis.

§ 122. Hydronephrose.

Verlegung des Harnabflusses durch Harnröhrenstrikturen, Prostataschwellungen oder eingeklemmte Harnsteine, Kompression eines Ureters durch Geschwülste oder den schwangeren Uterus, angeborene Fehler der Ureteren u. dgl. bewirken Erweiterung der oberhalb davon liegenden Teile und damit auch des Nierenbeckens und der Kelche (Hydronephrose, Hydrops renalis). Bei hohen Graden schwindet schließlich die Nierensubstanz fast ganz, und die erweiterten Kelche bilden mit dem Becken eine große Cyste, oft von 10—20 l Inhalt. In diesen Fällen ist der Inhalt rein serös, bei geringeren Graden ist er dem Harn ähnlich. Oft verläuft die Hydronephrose ohne andere Erscheinungen als die des Grundleidens. Stets ermöglicht erst der Nachweis einer Nierengeschwulst (vgl. § 120) mit flüssigem Inhalt und die Ausschließung eines Nierenechinokokkus (Probepunktion) die Diagnose. Zuweilen ist Fluktuation vorhanden, manchmal auch ein zeitweiliger Wechsel in der Spannung und in der Größe der Geschwulst. Als bedenkliche Folgezustände sind Durchbruch des Sackes und Urämie zu nennen. Der Harn kann bei völliger Verlegung des einen Ureters ganz normal sein, in anderen Fällen enthält er Blut und Eiter, bei Verlegung beider Ureteren kann es zeitweise zu Anurie kommen. Oft sind die örtlichen Beschwerden sehr erheblich. Die Behandlung ist chirurgisch.

§ 123. Nierensteine, Nephrolithiasis.

Nicht selten finden sich, namentlich bei Kindern und Greisen, im Nierenbecken Konkremente, und zwar pulverförmige (Harnsand), gröbere sandförmige (Harngries) oder bohnen- bis taubeneigroße (Harnsteine). Letztere bilden nicht selten förmliche Abgüsse der Kelche. In den Entstehungsbedingungen und der Beschaffenheit weichen die Nierensteine nicht von den Blasensteinen (§ 127) ab; am häufigsten bestehen sie aus Harnsäure. Als Folgezustände sind Pyelitis und Hydronephrose (§§ 121 und 122) zu erwähnen.

Oft sind die Nierensteine symptomlos, zuweilen fällt den Kranken die sandige Beimischung zum Harn auf. Dagegen stellen sich heftige charakteristische Schmerzen ein (Nierenkolik), sobald ein Stein im Ureter eingeklemmt wird. Der Schmerz strahlt von der Niere nach den Hoden und Beinen aus und ist häufig mit Kollaps, Todesangst, kaltem Schweiß, Er-

brechen u. s. w. verbunden. Der Anfall dauert so lange, bis der Stein in das Nierenbecken zurückgeglitten oder in die Blase gelangt ist. — Der Harn kann während des Anfalls normal sein, weil er aus der anderen Niere stammt, nachher enthält er sehr oft Blut. Sind Steine in beiden Nierenbecken, so kann längere Anurie eintreten; vorübergehend kommt sie auch reflektorisch zu stande. Über die Folgekrankheiten, Pyelitis und Hydronephrose, vgl. diese Abschnitte. — Gewöhnlich dauert das Leiden jahrelang, indessen kommen Heilungen vor, indem nach Ausscheidung der Steine keine neuen gebildet werden. Die Prognose ist aber wegen der drohenden Pyelitis mit ihren Folgen im ganzen ernst. — Die Kolikanfälle können am ehesten mit Gallenkolik (§ 109) verwechselt werden; natürlich entscheidet der Befund der Konkremente im Harn. Übrigens kommen Gallen- und Nierensteine häufig gleichzeitig vor. Die Allgemeinbehandlung ist die der Blasensteine (§ 127).

§ 124. Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane, Urogenitaltuberkulose.

Anatomie und Ätiologie. Bei allgemeiner Tuberkulose finden sich häufig miliare Knötchen auch in den Nieren. Klinisch viel wichtiger ist die selbständige Tuberkulose des Urogenitalapparats, wobei gewöhnlich Nieren, Harnleiter und Blase zugleich mit Nebenhoden, Vas deferens, Samenblasen und Prostata oder Uterus etc. befallen sind. In den meisten Fällen ist hierbei die Infektion durch die Harnwege erfolgt; bei Männern erkranken zuerst gewöhnlich die Nierenbecken, die Prostata oder die Hoden, bei Weibern der Uterus und die Ovarien. Die Tuberkulose der Nierenbecken führt meist bald zu tuberkulöser Infiltration und Verkäsung der Papillen und Markkegel, wobei sich schließlich große, unregelmäßige, mit dem Nierenbecken zusammenfließende Höhlen bilden (Nephrophthisis). Gewöhnlich finden sich zugleich tuberkulöse Infiltrationen der Ureteren und tuberkulöse Geschwüre der Harnblase.

Symptome und Verlauf. Die primäre Urogenitaltuberkulose verläuft im allgemeinen unter dem Bilde der Nierenbecken- und Blasenentzündung (§§ 121 u. 125), gewöhnlich aber mit lebhafteren Schmerzen, höherem Fieber und stärkerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Diagnose wird nur durch den Nachweis von Tuberkelbazillen (vgl. S. 61) im Harnsediment möglich. Die begleitende Tuberkulose der Nebenhoden ist gewöhnlich der Diagnose ohne weiteres zugänglich (vgl. die chirurgischen Lehr-

bücher). Meist erfolgt der tödliche Ausgang innerhalb eines Jahres.

Behandlung. Abgesehen von der Allgemeinbehandlung der Tuberkulose (§ 40) ist die Behandlung dieselbe wie bei Cystitis, Pyelitis u. s. w.

c) Krankheiten der Blase.

§ 125. Blasenkatarrh, Cystitis.

Ätiologie und Anatomie. Blasenkatarrh wird verhältnismäßig selten durch Kanthariden, junges Bier, Blasensteine u. dgl., noch seltener durch Erkältungen, meist aber durch Infektion von der Harnröhre (Tripper, nicht sterile Katheter, Fortleitung puerperaler Scheidenerkrankungen) oder von der Niere (Pyelitis) aus hervorgerufen. Stagnation des Harns bei Harnröhrenstriktur oder Blasenlähmung begünstigt das Zustandekommen sehr. Eine Anzahl scheinbar reiner Blasenkatarrhe gehört zur Urogenitaltuberkulose (§ 124). Die Blasenschleimhaut ist beim Blasenkatarrh gerötet und aufgelockert, der Blaseninhalt teilweise schleimig-eitrig und durch abgestoßene Epithelien und bakterielle Zersetzungen getrübt. Beim Übergang in chronischen Blasenkatarrh treten stärkere Schwellung und polypöse Wucherungen der Schleimhaut ein, oft auch Hämorrhagien, Pigmentierung und Geschwürsbildungen; die Blasenwand wird durch Hypertrophie der Submukosa verdickt und starr; die Muskularis hypertrophiert bei Abflußhindernissen, während sie bei Blasenlähmung schließlich atrophiert. Bei der Harnstauung durch Blasenlähmung kommt es häufig zu Diphtheritis der Schleimhaut (im pathologisch-anatomischen Sinne, vgl. § 61), zu phlegmonöser Entzündung der Blasenwand und des umgebenden Gewebes (Paracystitis), Peritonitis u. s. w. Zuweilen schließen sich diese schweren Formen metastatisch an Puerperalfieber, Scharlach, Typhus u. dgl. an. Nicht selten geben chronische Blasenkatarrhe Anlaß zur Bildung von Blasensteinen (§ 127).

Symptome und Verlauf. Das Hauptzeichen des Blasenkatarrhs ist lebhafter Harndrang, wobei häufig kleine Harnmengen unter Schmerzen entleert werden. Diese Erscheinungen dürfen aber nur dann auf Blasenkatarrh bezogen werden, wenn der Harn Eiterkörperchen und Blasenepithelien (große platte Pflasterzellen) enthält und schon zur Zeit der Entleerung in ammoniakalischer Gärung ist. Er kann dabei noch schwach sauer reagieren, wird

aber jedenfalls sehr bald alkalisch und läßt dann mikroskopisch Krystalle von Tripelphosphat (Sargdeckelform) und harnsaurem Ammoniak (Stechapfelform) erkennen. Gewöhnlich enthält er auch Schleim (als wolkige Trübung, Nubecula) und rote Blutkörperchen. Die im alkalischen Harn sich lösenden Eiterkörperchen geben im abstehenden Harn zähe, gallertige Massen. — Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Mattigkeit, Fieber finden sich nur in schweren Fällen. In chronischen können alle Erscheinungen bis auf die Harnveränderungen fehlen, in anderen Fällen besteht vermehrte Reizbarkeit oder unvollkommene Kontraktionsfähigkeit der Blase.

Behandlung. Bei akutem Blasenkatarrh genügt die Verordnung von Bettruhe, reizloser Diät (Milchdiät) und reichlichem Wassertrinken. Wenn der Harn in lebhafterer Gärung ist oder gar alkalisch entleert wird, empfehlen sich am meisten Kali chloricum (R. 44a), nach Ablauf der akuten Erscheinungen auch Terpentinöl (R. 76a), gegen den Tenesmus Stuhlzäpfchen mit Opium (R. 54d). In chronischen Fällen sind Blasenausspülungen mit Salicylsäure (1 : 500), Borsäure (4 %) oder Sublimat (1 : 10000) in 28° warmen Lösungen unter strengster Asepsis vorzunehmen. Man bedient sich dabei am besten eines elastischen Katheters in Verbindung mit einem T förmigen Rohr, wovon der eine Schenkel mit dem Irrigator verbunden ist, der andere zum Abfluß dient. Die Ursachen der Harnstauung bedürfen meist einer chirurgischen Behandlung.

§ 126. Blasengeschwülste.

Primär kommen in der Blase besonders Papillome (sog. Zottenkrebs) und Karzinome vor, beide mit den Erscheinungen des chronischen Blasenkatarrhs und meist mit häufig wiederholten Blasenblutungen verbunden. Eine sichere Diagnose ist nur mit dem Endoskop möglich, oder wenn Teile der Geschwulst mit dem Harn entleert werden, was bei beiden Arten, meist unter lebhaften Beschwerden, nicht ganz selten erfolgt. Die *Behandlung* ist rein chirurgisch.

§ 127. Blasensteine.

Die Blase enthält unter den Teilen des Harnapparates am häufigsten Steine. Sie sind meist erbsen- bis hühnereigroß, doch kommen viel größere und ebensowohl auch sandförmige Konkremente (Harngries) vor. Ein einzelner Stein ist meist länglich

rund, sind mehrere vorhanden, so werden sie facettiert; oft richtet sich die Form nach dem die Grundlage bildenden Fremdkörper. Die meisten Harnsteine bestehen aus Harnsäure; diese sind gelbbraun, von feinkörniger oder glatter Oberfläche, fest, konzentrisch geschichtet; sie bilden sich meist im Nierenbecken und gelangen von dort in die Blase. Seltener sind Konkremente aus krystallisierten harnsauren Salzen. An Häufigkeit stehen in zweiter Linie die Steine aus oxalsaurem Kalk, die sehr hart, schwarzbraun und von rauher Oberfläche sind, und die Phosphatsteine, die von weißer Farbe, rauher Oberfläche, weich und bröcklig sind. Selten sind Cystin- und Xanthinsteine.

Die Harnsäuresteine bilden sich bei vermehrter Harnsäurebildung, sog. harnsaurer Diathese, d. h. wo die Oxydation entweder gegenüber zu reichlicher Zufuhr von Nahrungstickstoff relativ ungenügend ist, oder wo sie, wie bei Lungen- und Herzkrankheiten und im Fieber, absolut nicht ausreicht. Ähnliche Verhältnisse bedingen die Entstehung von Oxalatsteinen. Dagegen bilden sich Phosphatsteine auf der Grundlage alkalischer Harngärung (Pyelitis, Blasenkatarrh). Im allgemeinen ist aber außer diesen Bedingungen noch ein direkter Anlaß zur Steinbildung vorhanden, und den geben häufig organisierte Teilchen (Epithelien, Eiterzellen, nekrotische Gewebsteile) oder die verschiedenartigsten Fremdkörper, tierische und pflanzliche Parasiten. Endlich prädisponieren Kindesalter und höheres Alter, männliches Geschlecht und Erblichkeit.

Die *Symptome* bestehen namentlich in Schmerzen in der Blasengegend, die besonders bei schnellen Bewegungen, beim Reiten und Fahren zunehmen und oft in die Eichel ausstrahlen (sodaß Kinder an der Vorhaut zerren), ferner in plötzlicher Unterbrechung des Harnstrahls bei noch ungenügend entleerter Blase, unter heftigen, nach allen Richtungen ausstrahlenden Schmerzen. Daneben finden sich Zeichen des Blasenkatarrhs und zeitweilige Blasenblutungen. Die Diagnose wird durch das Fühlen des Steins mit der Sonde sicher.

Behandlung. Die direkte Behandlung der Blasensteine bleibt der Chirurgie überlassen. Daneben ist aber die Allgemeinbehandlung von hoher Wichtigkeit, weil sie die Bildung neuer Konkremente zu verhindern hat und gegen die der chirurgischen Behandlung weniger zugänglichen Nierensteine (§ 123) fast das einzige Mittel darstellt. Notwendig ist vor allem die Feststellung der Art des Steines und der Ursache. Bei Phosphatsteinen

kommt zuerst die Behandlung der Pyelitis oder Cystitis und dann die künstliche Säuerung des Harns durch Pflanzensäuren, Milchsäure oder Kohlensäure in Frage. Vielleicht empfiehlt sich hier gegen den ursächlichen Katarrh zumal die Salicylsäure (täglich 5 bis 10 Kapseln zu 0,3—0,5). Dagegen liegt bei allen übrigen Arten die Hauptaufgabe in der Verminderung der Harnsäurebildung. Man verordnet zu diesem Zweck eine eben zureichende Menge leicht verdaulicher Nahrung und schränkt namentlich den Fleisch- und Alkoholgenuß auf ein geringes Maß ein, verbietet saure Speisen und Getränke und empfiehlt reichliche Körperbewegung. Zur Verdünnung des Harns und zur Erhöhung seines Lösungsvermögens für Harnsäure u. s. w. läßt man reichlich alkalische Mineralwässer trinken, entweder an der Quelle in Vichy, Wildungen, Karlsbad, Fachingen, Ems, Salzbrunn u. s. w., oder zu Hause aus den Sandow'schen Salzen der genannten Quellen bereitet. Zweckmäßig ist ein Zusatz von Lithium carbonicum wie bei der Gichtbehandlung (§ 248). Als noch wirksamer wird neuerdings Schering's Piperazin (R. 59) bezeichnet. — Während der Steinkolikanfälle ist Opium oder Morphium, am besten subkutan (R. 48b), zu geben, nächstdem empfiehlt sich die Chloroformnarkose. Warme Voll- oder Sitzbäder von längerer Dauer, warme Umschläge u. dgl. bringen ebenfalls eine gewisse Erleichterung, und außerdem ist gerade im Anfall reichliches Trinken angezeigt.

§ 128. Enuresis.

Nicht selten bleibt bei Kindern für mehrere Jahre nach Erlernung der Reinlichkeitsgewohnheiten die krankhafte Eigentümlichkeit zurück, daß sie im Schlaf den Harn unter sich lassen, zuweilen unbewußt und sogar ohne davon zu erwachen, in anderen Fällen unter dem Einfluß einer Traumvorstellung in dem Glauben, in das Nachtgeschirr zu urinieren. Das durch Strafen fast nie zu bessernde Leiden findet sich namentlich bei geistig lebhaften und nicht selten bei hereditär nervösen Kindern und ist wenigstens in den meisten Fällen als Hyperästhesie der Blase aufzufassen. Dafür spricht unter anderem der geringe Einfluß der vielfach empfohlenen Vermeidung flüssiger Abendkost. Häufig spielen Gelegenheitsursachen mit: Wurmreiz, Phimose, auch wohl Blasensteine. Sehr oft besteht auch am Tage ein auffallend häufiges Bedürfnis zur Harnentleerung; hier ist besonders an die Ausschließung von Diabetes mellitus oder

insipidus oder von Schrumpfniere zu denken. Gewöhnlich verschwindet die Enuresis mit der Pubertät. Für die Behandlung ist eine vorsichtige allgemeine Abhärtung und Schlafen in kühlem Raume bei nicht zu warmer Bedeckung zu empfehlen. Das regelmäßige Wecken des schlafenden Kindes hat nur palliative Wirkung. Zu versuchen ist die Hochlagerung der Beckengegend, daneben Galvanisation mit starkem Strom vom Kreuz zur Symphyse, täglich 2—3 Minuten lang. Von inneren Mitteln zeigen Kal. brom. oder Atropin (bei kleinen Kindern $^1/_{10}$ mg, bei größeren $^1/_2$ mg langsam steigend bis 4 und 5 mg) bei monatelanger Anwendung häufig gute Wirkung. Auch Secale und Tinct. Strychni verdienen versucht zu werden.

VI. Krankheiten der Geschlechtsorgane.

§ 129. Tripper, Gonorrhoe.

Ätiologie und Anatomie. Der Tripper ist eine spezifische Entzündung der Harnröhre (beim Weibe vorwiegend der Scheide); er wird durch den von Neisser entdeckten Gonokokkus hervorgerufen und durch Beischlaf mit Tripperkranken des anderen Geschlechts erworben. Der Gonokokkus wird im Deckglastrockenpräparat (vgl. S. 61) leicht durch Methylenblau gefärbt und erscheint dann teils frei, teils in Eiterkörperchen liegend als Diplokokkus, meist in annähernd quadratischen Haufen zusammenliegend. Die sichere Trennung von ähnlichen Bewohnern der gesunden Harnröhre ist nur durch das Kulturverfahren möglich, doch wird von Manchen auch das Vorhandensein im Inneren von Eiterkörperchen als charakteristisch angesehen. Bei Männern kommt eine andere Entzündung der Harnröhre kaum vor, bei Weibern finden sich dagegen öfters nichtgonorrhoische Entzündungen im Anschluß an Puerperalfieber, Masern, Scharlach, Typhus u. s. w. Intensive Entzündung der Harnröhrenschleimhaut kann auf die Submukosa und die Corpora cavernosa übergreifen und zu periurethralen Abszessen führen. Häufiger verbreitet sich der Katarrh auf die Prostata, die Samenkanälchen und die Nebenhoden, nicht selten auch auf die Blase und sogar durch die Ureteren aufwärts. Bei Weibern finden sich häufig Vereiterung der Bartholini'schen Drüsen, Endometritis, Tubenkatarrh u. s. w. Endlich ist Übertragung auf die Augenbindehaut möglich. Nicht selten geht der akute

Tripper in den chronischen über, der entweder nur mit umschriebenen Schwellungen oder aber mit Erosionen verläuft, die zu entzündlichen Infiltrationen und nachträglichen Schrumpfungen (Harnröhrenstriktur) führen.

Symptome und Verlauf. Der Tripper beginnt meist schon 1—2 Tage nach der Infektion mit Brennen in der vorderen Harnröhre, die Mündung ist leicht gerötet und oft mit klebrigem Schleim bedeckt. Nach einem oder mehreren Tagen finden sich Harndrang und beim Urinieren heftige Schmerzen in der Harnröhre. Die Absonderung wird reichlicher und besteht am 4. oder 5. Tage bereits in dickem, gelbgrünem Eiter, der beständig abfließt. Zuweilen enthält der Eiter etwas Blut und ist dadurch schwärzlich (russischer Tripper). Das ganze Glied ist etwas geschwollen, die Vorhaut oft sehr ödematös, sodaß Phimose oder Paraphimose entsteht, die Harnröhre ist in ihrem ganzen Verlauf empfindlich; häufig treten Erektionen auf, die äußerst schmerzhaft sind. Gewöhnlich sind die Leistendrüsen geschwollen und schmerzhaft. Im Laufe der 2. Woche lassen alle Beschwerden erheblich nach, nur der Ausfluß wird erst in der 3. und 4. Woche spärlicher, mehr und mehr schleimig, und verschwindet schließlich ganz. Häufig schließt sich aber nun die chronische Form an. Sie macht für gewöhnlich keine Erscheinungen als eine geringe Schleimabsonderung, zuweilen aber gibt sie trotzdem die Grundlage schwerer Hypochondrie ab. Bedenklich ist sie zumal durch die vielfach noch vorhandene Infektiosität und durch die häufig von ihr hervorgerufenen Harnröhrenstrikturen (vgl. die Lehrbücher der Chirurgie).

Wichtige Komplikationen des akuten Trippers sind erstens die periurethralen Abszesse (sehr schmerzhafte, harte, umschriebene Anschwellungen, die meist durch Perforation nach innen oder außen ohne üble Folgen verschwinden), zweitens Blasenkatarrh (der nicht von dem gewöhnlichen, in § 125 beschriebenen abweicht), drittens Prostatitis und viertens Epididymitis. Die Prostatitis besteht entweder nur in einer entzündlichen Hyperämie, die Schmerzen und Druck am Damm und vorübergehende Harnverhaltung hervorruft, oder in phlegmonöser Entzündung mit Ausgang in Abszeß. Dabei bestehen sehr heftige Schmerzen am Damm, die bei der Harn- und Kotentleerung noch zunehmen, oft völlige Harnverhaltung, hohes Fieber; oft ist die Haut des Dammes erheblich geschwollen und gerötet. Der Eiter bricht am häufigsten nach der Harnröhre und am Damm durch, seltener

nach dem Mastdarm oder in das Beckenzellgewebe. Manchmal verläuft die Prostatitis sehr akut, in anderen Fällen mehr schleichend und wesentlich unter Jucken und Druckgefühl am Damm (vgl. § 130). — Die Nebenhodenentzündung, Epididymitis, besteht in Hyperämie und entzündlichem Ödem, häufig mit Ausgang in völlige Heilung; nicht selten bilden sich kleinere Abszesse, die mit der Zeit verkäsen, ausnahmsweise auch nach außen durchbrechen; ein seltener Ausgang ist Induration. Die Symptome sind zunächst, während der Harnröhrenausfluß aufhört, Druck und Ziehen, dann heftige Schmerzen und äußerste Empfindlichkeit im Nebenhoden, längliche höckerige Geschwulst an der Hinterfläche des Hodens, weiterhin ei- bis faustgroße runde Geschwulst der betreffenden Hodensackhälfte, oft hohes Fieber. Gewöhnlich werden die Entzündungsprodukte in einigen Wochen resorbiert, oft aber bleiben Anschwellungen für Monate und Jahre zurück.

Beim Weibe befällt der akute Tripper hauptsächlich die Vulva und die Vagina, weniger oft auch die Harnröhre. Schwellung, Rötung, Absonderung grüngelben Schleims, Brennen beim Urinieren, beim Gehen u. s. w., Vereiterung der Bartholini'schen Drüsen, Exkoriationen am Damm und an den Oberschenkeln sind die gewöhnlichsten Zeichen. Häufig geht die Entzündung auf das Endometrium weiter, und sogar Peri- und Parametritiden kommen vor. Namentlich wenn der Verlauf chronisch ist, pflegt der Uterus beteiligt zu sein. Der chronische Tripper des Weibes ist höchstens durch den Gonokokkenbefund von nichtinfektiösem Fluor albus zu unterscheiden. Die vom Sekret des chronischen Trippers benetzten Schleimhautteile (Eichelrand, Vulva), sind oft mit papillomatösen Wucherungen (spitzen Kondylomen) bedeckt.

Behandlung. Der akute Tripper erfordert möglichst ruhiges Verhalten (am besten ist Bettruhe), reizlose Diät (Verbot von Alkoholicis und kohlensäurehaltigen Getränken, wogegen Limonade, Kaffee und Thee zu gestatten sind), Beförderung des Stuhlgangs durch Mittelsalze u. dgl., Tragen eines Suspensoriums. Der Schwerpunkt der direkten Behandlung liegt in örtlichen Anwendungen. Das älteste und bekannteste Verfahren sind die Einspritzungen. Man läßt nach Ablauf der schwersten Entzündung mehrmals täglich, und zwar sogleich nach dem Urinieren, aus einer 5 g haltenden Spritze mit stumpfem Ansatz antiseptische oder leicht adstringierende Lösungen (R. 79, 36e, 61c) in die Harnröhre einspritzen und einige Minuten darin zurückhalten. Es empfiehlt sich, etwa jede Woche, wenn nicht

sehr wesentliche Besserung eingetreten ist, mit dem Mittel zu wechseln. Während der ersten Tage hat nicht selten der innerliche Gebrauch von Acid. salicyl. (täglich 5—10 mal eine Kapsel zu 0,5) deutlichen Nutzen; weiterhin gibt man gern Balsamum Copaivae (R. 11) u. ähnl. Die schmerzhaften Erektionen werden durch abendliche Gaben von Pulv. Doweri (R. 54a) oder Kal. brom. (0,5—3,0 in Wasser) gemindert. Beim akuten Tripper des Weibes läßt man die Scheide mehrmals täglich mit Sublimatlösung (1 : 10000) ausspülen und die entzündeten äußeren Teile mit Salicylstreupulver bepudern, oder man legt in die Scheide Wattetampons mit adstringierenden Pulvern (R. 7d). Die Bartholinitis wird chirurgisch behandelt. — Beim chronischen Tripper des Mannes sind die Stephan'schen Antrophore (R. 81) bei weitem das wirksamste Mittel. Es sind das sehr biegsame, aus Spiraldraht bestehende Metallstäbe von 10—30 cm Länge, die zunächst einen vor Verletzungen schützenden, glatten, unlöslichen Überzug und darüber eine bei Körperwärme lösliche Arzneipaste tragen. Sie werden nach dem Urinieren in die Harnröhre eingeführt und bleiben 5—10 Minuten darin; ein Häkchen am hinteren Ende verhindert ihr Hineingleiten. Die gelöste Salbenmasse wird noch 5 Minuten zurückgehalten. Einmal tägliche Anwendung (am besten abends) genügt. Auch beim akuten Tripper wirken sie oft besser als Einspritzungen. Besonders empfehlenswert sind für frische Fälle Antrophore mit 0,5% Zinc sulfur., mit 2% und dann 5% Thallin, für etwas ältere die mit 5% Jodoform und für chronische die mit Resorcin und Tannin ana 5%. Gewöhnlich verwendet man solche von 18 cm Länge, für die chronische Prostatitis sind besondere Antrophore von 22—30 cm vorhanden, die nur am vorderen Ende 10 cm lang mit Arzneipaste überzogen sind. Die akute Prostatitis und die Strikturen werden chirurgisch behandelt, die Epididymitis (zu deren Prophylaxe das Tragen eines Suspensorium meist genügt), mit Bettruhe, Hochlagerung, Eisbeutel oder mit dem Horand-Zeissl'schen Suspensorium (dicke Watteschicht, Kautschukleinewand, Leinwandsuspensorium), wodurch eine ambulante Behandlung möglich wird. Gegen die zurückbleibende Schwellung ist der Unna'sche Quecksilbersalbenmull zu empfehlen.

§ 130. Spermatorrhoe, Prostatorrhoe, Urethrorrhoe.

Abgesehen von den bei gesunden Männern etwa alle 14 Tage stattfindenden Pollutionen kommen Harnröhrenausflüsse, die von

den Patienten als krankhafte Pollutionen betrachtet werden, aus verschiedenen Ursachen vor. Insbesondere hat man die Spermatorrhoe, wo namentlich beim Stuhlgang ohne Wollustgefühl oder Erektion Samen aus der Harnröhre austritt, die Prostatorrhoe, wo in derselben Weise trübes, oft eitergemischtes Sekret der chronisch entzündeten Prostata entleert wird, und endlich die Uretrorrhoea *ex libidine* zu unterscheiden, wobei die vermehrte Reizbarkeit der Cowper'schen Drüsen deren klares, fadenziehendes Sekret bei jeder geschlechtlichen Aufregung aus der Harnröhre austreten läßt. Während die chronische Prostatitis, die sich im übrigen meist nur durch ein Gefühl von Kitzeln oder Druck am Damm und durch die vom Mastdarm aus fühlbare Vergrößerung des Organs zu erkennen gibt, meist die Folge eines akuten oder chronischen Trippers ist, ruhen die beiden anderen Ausflußformen auf neurasthenischer Grundlage, die oft mit Onanie oder Ausschweifungen, nicht selten aber auch mit einem gleichzeitigen chronischen Tripper zusammenhängt. Diese Neurasthenie läßt übrigens, zumal wenn sie ererbt ist, oft schon Pollutionen von normaler Häufigkeit als schwächend oder krankhaft empfinden. Die Diagnose der einzelnen Formen gründet sich vor allem auf die Beschaffenheit des Sekrets und seinen Gehalt an Spermatozoen oder an den wetzsteinförmigen Spermakrystallen des Prostatasaftes. Die Behandlung der Prostatitis ist die des chronischen Trippers; die neurasthenischen und hypochondrischen Zustände werden nach den dafür geltenden allgemeinen Regeln behandelt. Von örtlichen Maßnahmen kommen dabei zumal Sitzbäder und Kühlsonden (durch strömendes Wasser kühl gehaltene Katheter ohne vordere Öffnungen) in Betracht.

§ 131. Impotenz (männliche Unfruchtbarkeit).

Die Unfruchtbarkeit des Mannes, Impotenz, beruht entweder auf der Unfähigkeit zum Beischlaf (dauernd bei krankhaften Veränderungen des Penis, Hodenatrophie u. dgl., vorübergehend bei allgemeiner Schwäche oder aus psychischen Gründen, aus Schamgefühl, wegen verfrühter Ejakulation u. s. w.) oder auf dem Ausbleiben der Ejakulation des vorhandenen normalen Samens (Aspermatismus) oder endlich auf dem Fehlen der Spermatozoen in der Samenflüssigkeit (Azoospermie). Beim Aspermatismus liegt die Ursache gewöhnlich in Strikturen, bei der Azoospermie in Entartung der Hoden, Schrumpfung der Nebenhoden u. dgl. Bei einigen der organisch bedingten Formen kann zuweilen durch

eine Operation geholfen werden, bei den psychisch bedingten richtet sich die Behandlung nach dem Allgemeinzustand und der Ursache. Häufig sind längere Enthaltsamkeit vom Beischlaf, sexuelle Beruhigung durch Bromsalze, Kühlsonden, Sitzbäder u. dgl. angezeigt, niemals Aphrodisiaca, wie Kantharidin u. a.

§ 132. Sterilität (weibliche Unfruchtbarkeit).

Sterilität darf nur da angenommen werden, wo ein während des zeugungfähigen Alters ordnunggemäß in die Vagina gelangter, lebensfähige Spermatozoen enthaltender Samen keine Befruchtung hervorruft. Jedenfalls ist die Unfruchtbarkeit der Ehe in den meisten Fällen auf Rechnung des Mannes, zumal auf Aspermatismus oder Azoospermie (§ 131) zu setzen. Die echte Sterilität beruht auf verschiedenen Ursachen. Abgesehen von den Fällen, wo Bildungshemmungen (Atresie der Vagina, infantiler Uterus, mangelnde Ovulation u. s. w.) die Sterilität bedingen, kann durch imperforiertes Hymen, Vaginismus, Versionen oder starke Knickungen des Uterus, durch Ektropion der Lippen u. s. w. das Eindringen des Samens verhindert, durch Eierstockentzündung und pelveoperitonitische Verwachsungen, Tubenkatarrh, Endometritis u. dgl. das Eintreten des Eies in den Uterus und sein Festhaften gestört werden, endlich können durch saures Sekret bei Vaginitis und Endometritis die Spermatozoen ihre Beweglichkeit einbüßen. Ein großer Teil der genannten Hindernisse ist auf chronische, oft nahezu latent verlaufene Gonorrhoe zurückzuführen. Kann die Ursache der Sterilität in einem der angeführten Zustände gefunden werden, so ist ihre rationelle Behandlung häufig in der Lage, Abhülfe zu schaffen. Die vielfach üblichen Badekuren (Franzensbad, Marienbad u. s. w.) wirken größtenteils in der Richtung, daß dadurch Endometritiden, peritoneale Verwachsungen u. s. w. beseitigt werden; außerdem pflegt damit eine gynäkologische Behandlung von Versionen u. s. w. verbunden zu werden.

§ 133. Eierstockentzündung, Oophoritis.

Die Eierstockentzündung kommt akut fast nur im Puerperium vor und bleibt daher den Lehrbüchern der Geburtshülfe überlassen, die chronische Eierstockentzündung geht aus der akuten hervor oder tritt von vornherein schleichend auf. Unterleibserkältungen, zu stürmischer Beischlaf u. dgl., zumal zur Zeit

der Menses, werden als Ursachen angegeben. Die Symptome bestehen in dumpfen Schmerzen der Leistengegend, Mattigkeit, Aufstoßen, Sodbrennen u. s. w., mit Zunahme durch die Menstruation. Die kombinierte innere und äußere Untersuchung weist den auf die Ovarialgegend beschränkten Schmerz, zuweilen das geschwollene Organ selbst nach. Diagnostisch kommen Peri- und Parametritis in Betracht (§ 137). Die Behandlung besteht in Ruhe, namentlich zur Zeit der Periode, Fernhaltung von Schädlichkeiten, in Priessnitz'schen Umschlägen oder Einreibungen von Sapo viridis. Zum innerlichen Gebrauch werden Jodquellen (Kreuznach, Tölz u. s. w.), Sool- und Moorbäder empfohlen. Die zuweilen an Eierstockentzündung sich anschließenden Ovarialcysten fallen in das Gebiet der Chirurgie.

§ 134. Vorbemerkungen zu den Krankheiten der Gebärmutter.

Fast alle Gebärmuttererkrankungen verbinden sich gern mit subjektiven Symptomen von mehr als lokaler Ausdehnung, zumal mit ausgebreiteter Hyperästhesie, Rücken- und Kreuzschmerzen, Druckgefühl im Unterleib, Meteorismus, Sodbrennen, Schwindel, Kopfschmerz, Kribbeln in den Beinen u. s. w. Es ist durchaus verfehlt, diese reflektorischen Zeichen der Erkrankung eines so wichtigen und nervenreichen Organs ohne weiteres der Hysterie zuzurechnen, wie das häufig geschieht. Die genannten Erscheinungen werden durch Gebärmutterkrankheiten sehr häufig auch bei Patientinnen hervorgerufen, die vorher und nachher durchaus keine Zeichen von Hysterie bieten, und bei denen auch zur Zeit jener nervösen Beschwerden alle typischen hysterischen Symptome (vgl. § 191) fehlen. Diese fälschlich so genannte Hysterie ist es denn auch, die durch Beseitigung des Uterusleidens geheilt wird, während eine solche bei echter Hysterie nur den reflektorisch bedingten Teil der Erscheinungen aufhören läßt, die Neurose selbst aber nicht wesentlich berührt.

Treten nun die bezeichneten Reflexsymptome im Verein mit den örtlichen Zeichen eines Gebärmutterleidens und mit Menstruationstörungen auf, so ist eine örtliche Untersuchung vorzunehmen. Es ist Erfahrungssatz, daß gerade die anständigsten Frauen und Mädchen einer begründeten, unbefangen geforderten Untersuchung am wenigsten Schwierigkeiten entgegensetzen. Die Untersuchung wird auf dem Explorationstuhl, auf einer Chaiselongue oder im Bett vorgenommen, nachdem alle beengenden Kleidungstücke entfernt sind. Der kombinierten inneren und äußeren Unter-

suchung muß in vielen Fällen die mit dem Spekulum folgen. Die Sondierung der Uterushöhle bleibt am besten dem Spezialarzt überlassen.

§ 135. Gebärmutterkatarrh, Endometritis.

Anatomie und Ätiologie. Der nicht puerperale Gebärmutterkatarrh kommt selten akut nach Erkältungen, bei Tripper und im Verlauf von Typhus, Scharlach u. dgl. vor, häufig chronisch nach Entbindungen, nach Erkältungen, mechanischen Reizen, bei Tripper, bei Lageveränderungen der Gebärmutter und bei Kreislaufstörungen, die durch Herz- oder Lungenleiden oder mehr örtlich durch den Druck von Kotmassen im Rektum und in der Flexur hervorgerufen werden. Skrophulose und Chlorose geben eine besondere Neigung zu chronischem Gebärmutterkatarrh. Der akute Katarrh besteht in Schwellung, Hyperämie, Lockerung und vermehrter Epithel- und Schleimabsonderung der Schleimhaut, der chronische in Hypertrophie und Pigmentierung, häufig mit Ausgang in polypöse Wucherungen, Atrophie oder fibröse Induration der Schleimhaut. Im Cervikalkanal und an der Vaginalportion entstehen häufig Schleimcysten *(Ovula Nabothi)*, Erosionen und granulierende Geschwüre. Das Sekret ist meist dünnflüssig und grauweiß, zuweilen durch Blutbeimischung bräunlich, seltener rein eitrig.

Symptome und Verlauf. Der akute Gebärmutterkatarrh äußert sich durch einen anfangs serösen, klebrigen, dann dickflüssigen, rahmartigen Ausfluß, Druck und Völle im Unterleib, oft auch durch wirklichen Schmerz und lebhaften Harndrang. Gewöhnlich besteht mäßiges Fieber. Im Spekulum sieht man, dass das Sekret aus dem Cervixkanal hervorquillt. In 3—4 Wochen erfolgt Heilung oder Übergang in chronischen Gebärmutterkatarrh. Hier bildet oft der dünne, trübe, zuweilen sehr reichliche Ausfluß die einzige Erscheinung; ein gleichzeitiger Vaginalkatarrh kann durch sein rahmiges oder eitriges Sekret den nach außen kommenden Ausfluß verändern. Allmählich entwickeln sich dann die im § 134 geschilderten Reflex- und Irradiationerscheinungen. Ist nicht nur die Cervikalschleimhaut, sondern auch die des Körpers ergriffen, so treten Dysmenorrhoe und unregelmäßige Menstruation hinzu. Bei längerer Dauer bildet sich gewöhnlich durch den Säfteverlust, die Störung des Appetits u. s. w. Anämie aus. Die Untersuchung mit dem Spekulum läßt das aus dem Muttermund hervorquellende Sekret, die blasenförmigen Ovula

Nabothi, die Erosionen und Geschwüre und häufig Wulstung und Ektropium der Muttermundslippen erkennen. Die kombinierte Untersuchung ergibt keine Vergrößerung der Gebärmutter.

Behandlung. Von größter Wichtigkeit ist die Beseitigung der ursächlichen Schäden, der habituellen Verstopfung (vgl. § 85) u. s. w. Beim akuten Gebärmutterkatarrh ist anfangs Bettruhe nötig; alle Reize sind zu vermeiden, der Stuhl durch salinische Abführmittel zu erweichen, lauwarme Sitzbäder und Priessnitz'sche Umschläge zu verordnen. Der chronische Katarrh bedarf neben Beseitigung der Ursache und völliger Schonung des Organs einer allgemein kräftigenden und einer örtlichen Behandlung. Diese besteht zunächst in täglichen Scheidenirrigationen mit lauen, später kühleren, schwachen ($5^0/_{00}$) Alaunlösungen, daneben in Bepinseln der Vaginalportion und der Geschwüre u. s. w. mit Höllensteinlösung (1 : 4) oder Betupfen mit dem Höllensteinstift, etwa alle 3—4 Tage. Die Schleimcysten werden mit dem Skalpell geöffnet. Gegen Schleimhautblutungen und Granulationen macht man alle paar Tage Eingießungen von Holzessig in das eingeführte Spekulum. Sind diese Maßregeln im Laufe von zwei oder drei Wochen noch ohne Erfolg geblieben, so ist ein Katarrh der Gebärmutterhöhle anzunehmen, der spezialärztlicher Behandlung bedarf.

§ 136. Gebärmutterentzündung, Metritis.

Anatomie und Ätiologie. Die akute Gebärmutterentzündung kommt ausserhalb des Puerperiums selten vor, am ehesten im Anschluß an gonorrhoische Endometritis (§ 135). Um so häufiger und wichtiger ist die chronische Gebärmutterentzündung (Uterusinfarkt). Sie besteht in einer ähnlichen Kombination von Entzündungs- und diffusen Neubildungsvorgängen, wie z. B. die Lebercirrhose und die Schrumpfniere. Es entwickelt sich nämlich zwischen den Muskeln reichliches junges Bindegewebe, das mit der Zeit schrumpft, die anfangs stark hypertrophierte Muskulatur zum Schwinden bringt und die zunächst weiche und blutreiche Gebärmutterwand in ein festes, narbenartiges, blasses Gewebe verwandelt. Der Infarkt befällt in vielen Fällen nur den Cervix und die Vaginalportion. Fast immer besteht gleichzeitig Endometritis mit Ektropium und Erosionen, sehr oft auch chronische Perimetritis. Die häufigste Ursache der chronischen Gebärmutterentzündung ist mangelhafte Rückbildung (durch zu frühes Aufstehen etc.) nach Geburten oder Aborten, andere Ur-

sachen sind: chronische Endometritis, Lageveränderungen, Druck von Geschwülsten und Kotmassen, geschlechtliche Ausschweifungen, Erkältungen während der Menstruation, ferner Stauungen im Pfortadersystem u. s. w.

Symptome und Verlauf. Die akute Gebärmutterentzündung verläuft mit Frost, Fieber, Schwere und Schmerz im Unterleib, Harn- und Stuhlzwang, Aufhören der begonnenen Menstruation oder heftiger Blutung, ausser der Menstrualzeit mit dickem, rahmigem Ausfluß. Die Scheide fühlt sich brennend heiß an, der Uterus erweist sich bei der kombinierten Untersuchung tiefstehend, vergrößert und sehr empfindlich, aber beweglich. Das Spekulum läßt sich wegen heftiger Schmerzen nicht einführen. Zuweilen schließt sich Perimetritis (§ 137) an, meist aber geht die Gebärmutterentzündung ohne weiteres nach 8—14 Tagen unter den Erscheinungen des Gebärmutterkatarrhs allmählich in Genesung über; bei unzweckmäßigem Verhalten jedoch schließt sich oft chronische Entzündung an. Diese beginnt gewöhnlich allmählich und verläuft unter häufigen Nachlässen und vorzugsweise menstrualen Verschlimmerungen. Die Hauptsymptome sind Drängen nach unten, Schmerzen im Unterleib, im Rücken und in den Beinen, Parästhesien in den Beinen, die häufig den Schlaf beeinträchtigen, und den übrigen Fernerscheinungen, die im § 134 angedeutet sind. Die Menstruation wird oft unregelmäßig, meist sehr reichlich, in späteren Stadien wird sie spärlich oder setzt ganz aus, während die menstrualen Beschwerden ihre Zeit noch anzeigen. Die allgemeine Ernährung leidet oft beträchtlich. Die begleitende Endometritis äußert sich in dünnem grauen Ausfluß. Die kombinierte Untersuchung weist die Vergrößerung des Uterus bei mäßiger, nur zeitweise gesteigerter Empfindlichkeit und freier Beweglichkeit nach, oft bestehen Lageveränderungen. Beschränkt sich der Infarkt auf den Halsteil, so ist nur dieser verdickt, in späteren Stadien oft so hart und knollig, daß eine Verwechslung mit beginnendem Krebs möglich ist. Die Vergrößerung des Körpers kann namentlich beim Ausbleiben der Menstruation und bei der nicht selten eintretenden Pigmentierung der Warzenhöfe eine Schwangerschaft vortäuschen, zumal da auch der schwangere Uterus nicht selten druckempfindlich ist; die Weichheit der Vaginalportion ist oft das wesentlichste Zeichen für Gravidität und gegen Gebärmutterentzündung. Sehr schwer ist häufig die Unterscheidung von tiefsitzenden Fibroiden des Uterus, die ebenfalls eine allgemeine Vergrößerung

bewirken können; hier entscheidet oft erst die Sondierung. Der Verlauf des Leidens erstreckt sich oft über viele Jahre oder über das ganze Leben, doch ist eine Besserung der Beschwerden wohl stets zu erzielen. Zuweilen bewirkt die einer Schwangerschaft nachfolgende Involution eine Heilung, doch besteht meist Sterilität oder, wenn wirklich Gravidität eintritt, große Neigung zu Abortus.

Behandlung. Die akute Gebärmutterentzündung erfordert Bettruhe, kalte Umschläge auf den Unterleib und Skarifikationen der Portio, die jeden 3. oder 4. Tag zu wiederholen sind; mit dem Nachlaß der schweren Entzündungserscheinungen sind laue Sitzbäder und Scheidenausspülungen empfehlenswert. Sehr wichtig ist die Sorge für regelmäßige weiche Stuhlentleerung durch salinische Abführmittel. Die chronische Gebärmutterentzündung ist in ihren Exacerbationen wie die akute zu behandeln, in der übrigen Zeit sucht man den entzündlichen Zustand durch Fernhaltung aller Anstrengungen und örtlichen Reize, regelmäßige Stuhlentleerung und dgl. und durch zeitweilige Skarifikationen zu mildern, daneben die Resorption anzuregen. Dazu dienen in der ersten Zeit Priessnitz'sche Umschläge, laue Sitzbäder und Scheidenausspülungen, weiterhin Bepinselungen der Portio mit Jodtinktur in mehrtägigen Zwischenräumen, Ätzungen der Portio mit Chromsäurelösung ($50\,^0/_0$) oder mit dem Höllensteinstift oder mit dem Thermokauter. Gegen die Erosionen und Geschwüre der Vaginalportion ist die Behandlung der ihnen zu Grunde liegenden Endometritis nach dem vorigen Paragraphen vorzunehmen. Von erheblicher Einwirkung und ganz besonders für die länger bestehenden Fälle geeignet sind Soolbäder (Kreuznach, Reichenhall, Nauheim etc.) und Trinkkuren mit jodhaltigen Brunnen (Krankenheil, Salzschlirf, Heilbrunner Adelheidsquelle). Bei gutem Ernährungzustande mit Pfortaderstauungen werden vorteilhaft Kissinger oder Marienbader, bei Anämie und Abmagerung Franzensbader, Pyrmonter und ähnliche Brunnen, Jodeisen (R. 31c.) und Arsenik (R. 8) verordnet. Man läßt die Brunnen wegen des gleichzeitigen Bädergebrauchs gern an der Quelle trinken; zum Gebrauch im Hause empfehlen sich die Sandow'schen Nachbildungen der Salze und die künstlichen Kohlensäurebäder und kohlensauren Soolbäder derselben Fabrik (vgl. am Schluß des Rezeptanhangs). Durch Anwendung eines Badespekulums läßt sich bei den Bädern noch eine direkte Einwirkung auf den Uterus herbeiführen. — Für die schwersten Fälle kommt die Abtragung der Portio durch den Chirurgen in Frage.

§ 137. Perimetritis und Parametritis.

Anatomie und Ätiologie. Man versteht unter *Perimetritis* die Entzündung des Beckenteiles des Bauchfells, unter *Parametritis* die Entzündung des Beckenbindegewebes in der Umgebung des Uterus und des oberen Scheidenteiles. Jene schließt sich häufig an die verschiedensten Erkrankungen des Uterus an, die Parametritis dagegen kommt fast nur durch Puerperalinfektion zu stande; sie besteht in seröser, sulziger und eitriger Infiltration des Bindegewebes und geht meist in Vereiterung oder Jauchung aus. Die Perimetritis tritt akut fast nur in Verbindung mit allgemeiner Peritonitis (s. § 94) auf, in den meisten Fällen verläuft sie chronisch, in den leichtesten Fällen nur mit Verdickung der Uterusserosa, in schwereren Fällen bildet sie ausgedehnte Pseudomembranen, wodurch zwischen allen umliegenden Organen die mannichfaltigsten Verlötungen entstehen können. Zwischen den Pseudomembranen und im Douglas'schen Raume sammelt sich ein seröses oder eitriges Exsudat an, das zuweilen abgekapselt und eingedickt fortbesteht.

Symptome und Verlauf. Die Perimetritis beginnt gewöhnlich mit lebhaften Schmerzen in der Tiefe des Beckens, Erschwerung der Harn- und Stuhlentleerung, nicht selten mit Frösteln, Fieber, Übelkeit, Erbrechen und schwerem Krankheitsgefühl. Die Parametritis macht durchaus ähnliche Symptome, sodaß außer der Ätiologie wesentlich die innere Untersuchung die Unterscheidung ermöglicht. Die kombinierte Untersuchung wird durch die hohe Druckempfindlichkeit der Bauchdecken meist unmöglich, die Berührung der Portio mit den Fingern ist sehr schmerzhaft, der Uterus ist anfangs unter Schmerzen beweglich, wird aber bald durch das Exsudat vollkommen festgestellt. Bei Perimetritis fühlt man an der hinteren Seite des Uterus und der Scheide eine pralle, schmerzhafte Geschwulst, während die parametritischen Infiltrationen und Ergüsse meist einseitig oder beiderseits neben dem Uterus und dem Scheidengewölbe zu fühlen sind. Das perimetritische Exsudat unterscheidet sich von der sich ähnlich anfühlenden *Hämatocele retrouterina* durch seine langsamere Entwicklung, durch sein allmähliches Festwerden, durch das Fieber und die mangelnden Zeichen einer inneren Blutung. — Gewöhnlich bleiben die Ergüsse längere Zeit stationär oder sie verschwinden nur teilweise oder doch mit Hinterlassung von Adhäsionen und Organverlagerungen, die namentlich Sterilität

und menstruelle Störungen und Beschwerden hervorrufen. Selten ist Eiterdurchbruch in die Bauchhöhle.

Behandlung. Völlige Ruhe im Bett, Anwendung von Kälte auf den Unterleib, nötigenfalls Katheterisation und Darmentleerung durch Eingießungen, Ruhigstellung des Darmes und Bekämpfung der Schmerzen durch Opium (wie bei Peritonitis, § 94) sind im Beginn die Hauptanzeigen. Weiterhin empfehlen sich Priessnitz'sche Umschläge, oder Einreibungen mit grüner Seife, im übrigen ist die Behandlung dieselbe wie bei der chronischen Gebärmutterentzündung. Für die Folgezustände kommt daneben vor allem die mechanische Behandlung nach Thure Brandt in Frage.

§ 138. Beckenblutgeschwulst, Haematocele retrouterina.

Am häufigsten aus menstruell berstenden Ovarialfollikeln, seltener aus den Tuben (bei Tubenschwangerschaft oder während der Menstruation), aus perimetritischen Pseudomembranen u. s. w., kommt es zu Blutung in das Peritoneum des kleinen Beckens, die sich im Douglas'schen Raume sammelt. Geringe Blutungen können unbemerkt verlaufen, stärkere bewirken plötzliche Anämie, Ohnmacht, Kollaps, Anschwellung und Schmerzen im Unterleibe, Erscheinungen von Druck auf die benachbarten Organe und Nerven. Der Nachweis der schnell entstandenen retrouterinen Geschwulst, die anfangs fluktuiert, in den nächsten Tagen infolge der Gerinnung ein teigiges Gefühl gibt und allmählich wieder verschwindet, macht die Unterscheidung von Perimetritis (§ 137) meist leicht. Der nicht ganz seltene Übergang in Vereiterung und Peritonitis kann allerdings erhebliche diagnostische Schwierigkeit machen. Häufiger ist der Ausgang in Resorption oder in Durchbruch in das Rektum oder die Vagina. Die *Behandlung* erfordert zur möglichsten Vermeidung erneuter Blutungen strenge Bettruhe, Eisanwendung und Morphiumeinspritzung (R. 48b) oder Opium (R. 54b), bei schwerem Kollaps dagegen Kamphereinspritzungen (R. 16), Wein, schwarzen Kaffee. Nur ungern schreitet man zur operativen Entleerung der Blutung.

§ 139. Lageveränderungen der Gebärmutter.

Von den Lageveränderungen haben die Erhebung, die Senkung, der Vorfall und die Einstülpung wesentlich gynäkologisch-chirurgisches Interesse, die Neigungen und Beugungen

auch für die innere Medizin große Bedeutung. Man versteht unter Neigung, Version, die Drehung des ganzen Uterus, und zwar nach vorn (Anteversio), nach hinten (Retroversio), oder nach der Seite (Lateroversio) um eine durch den supravaginalen Cervixteil gelegte Achse, dagegen unter Beugung oder Knickung, Flexion, eine Lageveränderung, wobei der Uterus selbst einen nach vorn, Anteflexio, oder nach hinten, Retroflexio, offenen Winkel, mit dem Scheitelpunkt in der Gegend des inneren Muttermundes, bildet.

1. Die Anteflexio uteri kommt angeboren (als Steigerung der physiologischen Lage) und erworben namentlich als Folge pathologischer Verkürzung und Starrheit der Douglas'schen Falten durch schleichende Perimetritis vor, wodurch der Cervix etwas nach hinten und oben verschoben und dort fixiert wird. Begünstigt wird die Entstehung dabei durch abnorme Schwere des Uterus, krankhafte Erschlaffung seines Parenchyms oder der breiten Mutterbänder und verstärkte Thätigkeit der Bauchpresse (schweres Heben, Erbrechen, Husten u. s. w.). Die Anteflexio kommt besonders bei Jungfrauen und bei Frauen, die nicht geboren haben, vor. Bei der Untersuchung findet der Finger die Vaginalportion in annähernd normaler Stellung, während davor, durch eine Art Rinne davon getrennt, der Uteruskörper als kugelige feste Geschwulst fühlbar ist. Die Symptome beziehen sich auf den Druck des Uterus auf die Blase und auf seine Verengerung am Knickungswinkel, die um so stärker wird, je mehr sich dort sekundäre Ernährungstörungen, fibröse Muskelentartung u. s. w. entwickeln; darauf beruhen dann heftige Uteruskoliken zur Menstrualzeit, die gewöhnlich mit dem Erscheinen der Blutung nachlassen. Meist besteht auch Sterilität. Die sehr häufigen Harnbeschwerden hängen teils mit dem Druck auf die Blase, teils mit der chronischen Metritis und Endometritis zusammen, die sowohl als Ursache der Anteflexion wie als Folge der Knickung vorkommen. Nicht selten kommt es durch die Knickungsstenose zur Zurückhaltung von Blut oder nach der Menopause von Schleim in dem sich allmählich ausdehnenden Uterus (Hämato- oder Hydrometra); die periodische Steigerung des Uterusinhalts führt zu heftigen Koliken, der Uterus kann bis zur Nabelhöhe wachsen, und der Austritt des Inhalts durch die Tube kann die schwersten Zufälle veranlassen.

2. Die Retroflexio uteri kommt vorzugsweise bei Frauen vor, die geboren haben, im übrigen sind ihre Bedingungen etwa

dieselben, wie die der Anteflexion. Bei der Untersuchung fühlt man die Portio mit geringer Abweichung nach hinten oder vorn von der normalen Stelle, den Uteruskörper hinter dem hinteren Scheidengewölbe, während er vom vorderen aus nicht zu erreichen ist, was die Unterscheidung von perimetritischem Exsudat, Kotanhäufungen, Uterusfibromen oder Ovarientumoren sichert. Bemerkenswert ist, daß die Retroflexion nicht selten den schwangeren Uterus betrifft und dann zumal im 4. Monate Inkarzerationserscheinungen hervorruft. Die übrigen Symptome sind besonders: Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Stuhlverstopfung, Dysmenorrhoe, Menorrhagien, Schleimausfluß; meist besteht Sterilität.

3. Die Anteversio uteri wird wie die Anteflexion durch perimetritische Schrumpfungen im Douglas'schen Raume und Schlaffheit der breiten Mutterbänder und des hinteren Scheidengewölbes begünstigt. Öftere Schwangerschaften führen direkt diese Zustände herbei und fördern indirekt die Anteversion durch mangelhafte Involution des Uterus, chronische Metritis u. dgl., die sein Gewicht erhöhen. Bei der Untersuchung findet man die Portio ganz hinten und oben in der Kreuzbeinhöhlung, den Körper vorn über dem Scheidengewölbe. Die Beschwerden hängen wesentlich von der begleitenden Metritis ab (die physiologische Anteversion im Anfang der Schwangerschaft macht keine besonderen Symptome), nur zur Zeit der Menstruation entstehen durch die Anschwellung Harnbeschwerden, Stuhlverhaltung, Kreuzschmerzen u. dgl. Der Hochstand der Portio erschwert die Konzeption.

4. Die Retroversio uteri entsteht aus denselben Ursachen wie die Anteversio und zwar namentlich dann, wenn die Musculi retractores, die den Cervix an die hintere Beckenwand ziehen sollen, durch allgemeine Muskelschwäche bei Anämie, durch habituelle Überfüllung des Mastdarms oder durch vermehrtes Gewicht des Uterus (Metritis, Tumoren) erschlafft sind. Die Retroversion ist fast immer von Dysmenorrhoe, unregelmäßiger Menstruation, Stuhlverstopfung, schnellem Ermüden beim Gehen u. dgl. begleitet. Die Portio ist nach unten und vorn gerichtet und steht tiefer als normal, in ganz schweren Fällen auch wohl vorn oben über der Symphyse; der Fundus ist als runder, harter Körper hinter dem hinteren Scheidengewölbe fühlbar. Häufig ergibt die Rektaluntersuchung besonders deutlichen Befund.

Behandlung. Da den Beugungen und Neigungen so häufig Veränderungen des Uteruskörpers zu Grunde liegen, ist in sehr vielen Fällen zunächst die Behandlung der chronischen Gebärmutterentzündung einzuleiten. Wo die Beugungen auf allgemeine Ernährungstörungen zurückzuführen sind oder dadurch gefördert werden, kann namentlich in den früheren Stadien eine entsprechende Allgemeinbehandlung (§ 240) von größtem Nutzen sein. Auch die habituelle Stuhlverstopfung und die verstärkte Wirkung der Bauchpresse beim Husten, bei zu festem Schnüren u. s. w. verdienen Beachtung. Außerdem kommt eine Reihe von örtlichen Eingriffen in Frage. Zunächst die Beseitigung perimetritischer Ergüsse und Verwachsungen durch Jodtinkturbepinselung, warme Vaginalduschen, Soolbäder und durch die in den letzten Jahren zum wissenschaftlichen Ausbau gelangende mechanische Therapie nach Thure Brandt, auf die hier nur hingewiesen werden kann. Sie ist auch für die seitlichen Verlagerungen, die meist auf Parametritis oder Schrumpfungen der Ligamenta lata zurückgehen, von der größten Bedeutung. Die Pessarien, nach vorhergegangener Reposition der Verlagerung eingelegt, leisten am meisten bei der Retroversion, und zwar bei leichteren Graden der Mayer'sche Kautschukring, bei höheren das geschlossene Hodge'sche Pessar, dessen hinterer Bügel das hintere Scheidengewölbe nach hinten und oben drückt, und das Schlittenpessar (Fig. 23), in dessen kleinere Einbiegung sich die Portio von hinten her einlegt. Bei den Flexionen ist man vom Gebrauch der den Uterus gestreckt erhaltenden Intrauterinpessarien im ganzen zurückgekommen, seitdem die kausale Bedeutung der Exsudate und Verwachsungen (zumal durch Schultze) klargelegt worden ist.

Fig. 23. Schlittenpessarium in situ.

§ 140. Uterusmyom (Fibromyom, Fibroid, Fibrom).

Anatomie. Unter den gutartigen Geschwülsten des Uterus ist das Myom, das aus Bündeln glatter Muskelfasern mit verschieden reichlicher Bindegewebsbeimischung besteht, am häufigsten.

Es entwickelt sich in der Uteruswand selbst, intraparietal, unter der Schleimhaut, submukös, oder unter der Serosa, subserös, zuweilen bis zur Größe des hochschwangeren Uterus.

Symptome und Verlauf. Die subserösen Geschwülste machen nur bei bedeutender Größe Erscheinungen, indem sie auf Blase und Därme drücken, die intraparietalen veranlassen fast immer Lageveränderungen des Uterus und Druck auf die Beckenorgane, die submukösen Menstruationstörungen und starke, unregelmäßige Blutungen, die übrigens auch bei den anderen Formen sehr häufig sind. Schmerzen treten bei allen fast nur zur Zeit der Periode auf, dumpfes Druckgefühl besteht dagegen dauernd. Die Geschwülste wachsen sehr langsam und werden höchstens durch den Druck auf die Umgebung oder durch die Blutverluste gefährlich. Die Erkennung ist bei der kombinierten Untersuchung meist nicht schwer (vgl. S. 185); die submukösen Myome ragen häufig in Polypenform aus dem Muttermund hervor, die anderen unterscheiden sich durch unregelmäßige Form der Uterusvergrößerung von chronischer Metritis u. dgl. In manchen Fällen kann die Sondenuntersuchung zur Diagnose nötig sein.

Behandlung. Das submuköse Uterusmyom wird am besten bald operativ entfernt. Gegen das intraparietale wirken monatelange Einspritzungen von Ergotin (R. 68a) in die Bauchwand oft glänzend. Gegen die Blutungen wird nach den gewöhnlichen Regeln (§ 142) verfahren. Bei schweren Erscheinungen von Druck etc. muß die Exstirpation vorgenommen werden. Von Manchen ist auch die elektrolytische Behandlung sehr empfohlen worden.

§ 141. Gebärmutterkrebs, Carcinoma uteri.

Anatomie und Ätiologie. Unter den bösartigen Geschwülsten der Gebärmutter ist die wichtigste der Krebs. Er entspringt fast immer von der Vaginalportion oder vom Cervix. Man unterscheidet anatomisch eine flache, eine papilläre und eine tiefe Form des Pflasterepithelkrebses und einen tiefen, von den Drüsen des Cervix ausgehenden Drüsenkrebs, der oft als einfaches Adenom beginnt. Der flache und der papilläre Epithelkrebs beginnen meist an der Innenfläche einer Muttermundlippe, jener mit Anschwellung und Infiltration, die bald in ein flaches Geschwür mit warzigem Grunde und zackigen, weißen, starren Rändern übergeht und in derselben Weise nach allen Richtungen um sich greift, dieser mit papillomartigen (Blumenkohl-) Wucherungen,

die sich auch in die Tiefe erstrecken und sehr zu Blutungen, weniger zum Zerfall neigen. Der tiefe Epithelkrebs beginnt meist mit starker und tiefer Infiltration einer oder beider Muttermundlippen; meist entsteht bald ein Geschwür, das mit der fortschreitenden Infiltration immer tiefer wird, seltener kommt es mehr zu fibröser Induration. Der Drüsenkrebs endlich beginnt in der Tiefe und drängt die Schleimhaut in breiter Polypenform aus dem Cervixkanal hervor, oder er infiltriert große Teile der Wand, auch des Körpers. Der Zerfall tritt hier meist ziemlich spät ein, zuweilen allerdings mit sehr umfangreicher Verschwärung. Alle Formen gehen am häufigsten auf Vagina und Blase, dann auf das Rektum und auf die Parametrien über. Ureterenverschluß mit Hydronephrose, Blasenscheidenfistel und Mastdarmscheidenfistel sind oft die Folge; selten kommen Metastasen in anderen Organen vor. Als Ursachen werden Erblichkeit und chronische Endometritis des Cervix bezeichnet; der Uteruskrebs kommt etwa vom 20. Jahre an vor, am häufigsten zwischen dem 40. und 50.

Symptome und Verlauf. Das erste Symptom ist gewöhnlich ein sehr dünner und reichlicher Ausfluß, wie er sonst nur bei Myom und anderen intrauterinen Geschwülsten vorkommt; meist wird er bald durch Blutbeimischung charakteristisch fleischwasserähnlich und bei Geschwürbildung schmutziggrünlich und übelriechend. Dazu kommen Menorrhagien, leichte Blutungen nach dem Koitus und als besonders wichtiger Hinweis Blutungen noch nach der Menopause. Schmerzen, Harn- und Stuhlbeschwerden und Kachexie treten gewöhnlich erst spät auf und haben nichts kennzeichnendes. Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis der knolligen, unebenen, zottigen und geschwürigen Veränderungen der Portio bei der Untersuchung mit dem Finger und mit dem Spekulum. In zweifelhaften Fällen entscheidet die mikroskopische Untersuchung ausgeschnittener Stückchen. Der seltene primäre Krebs des Uteruskörpers gibt anfangs das Bild des Myoms, wächst aber schneller und gleichmäßiger und macht mehr Schmerzen. Die Dauer von den ersten Erscheinungen ab wird auf 1—$1^1/_2$ Jahre angegeben.

Behandlung. Die Behandlung ist rein chirurgisch; alle Ätzungen u. dgl. sind zu unterlassen, weil sie unsicher wirken und dabei leicht der günstige Zeitpunkt zur partiellen Amputation des Uterus oder gar auch zur Totalexstirpation versäumt wird. Wo keine Operation mehr ausführbar ist, kommen Auskratzungen,

Ausspülungen mit Holzessig, Bepulvern mit chlorsaurem Kali und Narkotika (Opiumklystiere, Morphiumeinspritzungen) in Frage.

§ 142. Menstruationstörungen.

Die Menstruationstörungen werden, obwohl sie nur Symptome sind, aus praktischen Gründen besonders besprochen, weil sie außer bei allen Gebärmutterkrankheiten auch bei zahlreichen Allgemeinleiden vorkommen.

1. Amenorrhoe, das Ausbleiben der Menstruation im geschlechtsreifen Alter, etwa zwischen dem 15. und dem 45. Jahre, findet sich, abgesehen von der Schwangerschaft- und Laktationzeit, bei infantilem Uterus, scheinbar bei Verschluß des Weges durch imperforiertes Hymen oder Cervixveränderungen (vgl. S. 192), häufiger aber bei Anämie, Chlorose, Tuberkulose und endlich bei der chronischen Gebärmutterentzündung. Das plötzliche Aufhören der bereits eingetretenen Blutung, *Suppressio mensium*, erfolgt besonders durch Erkältungen, Gemütsbewegungen, akute Krankheiten. Häufig treten zur Zeit der ausbleibenden Blutung dysmenorrhoische Beschwerden (s. u.) auf. Geringere Grade der Ursachen, die Amenorrhoe bewirken, können zu verspätetem Eintreten der Menstruation, d. h. zu zeitweiliger Amenorrhoe, führen. Die *Behandlung* richtet sich nach dem Grundleiden. Zumal bei den anämischen Formen genügt fast immer die Behandlung mit Eisen, Arsenik u. s. w. (§ 240). Die sogenannten innerlichen Emmenagoga sowie heiße Fußbäder und ähnliche Maßregeln sind entbehrlich.

2. Menorrhagie und Metrorrhagie. Als *Menorrhagie* oder *Menstruatio nimia* bezeichnet man die in übermäßiger Stärke oder mit zu langer Dauer oder in zu kurzen Zwischenräumen auftretende Menstruation, sobald der dadurch entstandene Blutverlust irgend welche Nachteile für das Befinden mit sich bringt. Unter *Metrorrhagie* versteht man alle nicht menstrualen Uterusblutungen. Ihre Unterscheidung von unregelmäßigen Menstrualblutungen ist oft schwierig. Beide Formen finden sich sehr häufig bei akuter und chronischer Metritis, bei Myom und Krebs der Gebärmutter, bei Flexionen, zu Beginn des Klimakteriums, nach Abortus und Entbindungen, zumal wenn unvollkommene Rückbildung eingetreten ist oder zurückgebliebene Teilchen zu polypösen Wucherungen Anlaß geben. Andere häufige Ursachen sind Chlorose, Tuberkulose, Pocken, Scharlach, Typhus und die Bluterkrankungen wie Skorbut etc. Gemütserregungen, starke

Körperanstrengungen, Tanzen u. dgl. begünstigen besonders das Zustandekommen von Menorrhagien. — Gewöhnlich gehen der abnormen Blutung erhebliche dysmenorrhoische Beschwerden voraus; das Blut geht in klumpigen Stücken ab, oft treten deutliche Zeichen von Anämie ein. Die *Behandlung* besteht, abgesehen von der eines Grundleidens (vgl. Bleichsucht, § 240), in strenger Bettruhe, leichter Diät, Beförderung des Stuhlganges durch Bitterwasser u. dgl. Die Verordnung von Säuren ist in neuerer Zeit fast ganz durch Secale (R. 68) und namentlich durch Hydrastis (R. 37a und b) verdrängt worden, die man entweder vom Beginn der Menstruationsbeschwerden an oder bei hartnäckigen Fällen auch in der Zwischenzeit gebrauchen läßt. Wo der Blutung starke Beschwerden vorausgehen, wirkt oft eine zu dieser Zeit vorgenommene Blutentziehung durch Skarifikationen der Portio auf die Schmerzen und auf die Blutung sehr günstig (namentlich auch, wenn chronische Metritis die Ursache ist). Gegen heftige Blutungen werden 36—40° R. heiße Vaginalirrigationen ($1^1/_2$—2 l) oder heiße Mastdarmklystiere empfohlen. Auch das Andrücken eines mit Antipyrinpulver gefüllten Wattebäuschchens an den Muttermund wird gerühmt. In den hartnäckigsten Fällen kommt die Auskratzung der Uterushöhle mit dem scharfen Löffel in Frage.

3. Dysmenorrhoe, *Menstruatio difficilis*, nennt man die Steigerung der normalen Menstruationsbeschwerden (leichte Angegriffenheit und Reizbarkeit, Drängen nach unten etc.) zu auffallender Verstimmung, Kopfschmerzen, starken Unterleib- und Rückenschmerzen, Aufstoßen, Magenkrampf, Erbrechen, Herzklopfen, Schlafsucht, Krämpfen u. dgl. Am seltensten sind diese Zustände nervös bedingt, meist handelt es sich um örtliche Veränderungen, schleichende Entzündungen des Uterus, der Ovarien oder des Peritoneums, die durch die menstruale Kongestion gesteigert werden, oder um mechanische Behinderung der Blutung durch Polypen, Cervixverengerungen, Knickungen. In diesen Fällen nehmen die Schmerzen oft einen wehenartigen Charakter an (Uteruskoliken). Eine weitere Form ist die *Dysmenorrhoea membranacea*, wobei nicht nur die obersten Schleimhautschichten sich abstoßen, sondern die ganze Decidua menstrualis als vollständiger Sack ausgestoßen wird.

Die *Behandlung* der Dysmenorrhoe richtet sich nach der Ursache und der einzelnen Form. Im allgemeinen ist Bettruhe von dem Eintritt der Beschwerden an ratsam, in manchen Fällen

wirkt ein längerer Spaziergang am ersten Tage der Beschwerden günstig. Bei Verengerung des Cervix ist seine Erweiterung vorzunehmen (durch Preßschwamm oder besser durch Inzisionen). Gegen die Schmerzen erweisen sich Opium in Suppositorien (R. 54d), innerlich Bromkalium (1,0—2,0 pro dosi) und namentlich Antifebrin (R. 4) und die verwandten Mittel nützlich.

§ 143. Scheidenkatarrh, Fluor albus, Leukorrhoea vaginalis.

Beim Scheidenkatarrh sondert die gerötete und geschwollene Schleimhaut ein dünnes oder ein rahmähnliches Sekret ab, das sich von dem des Gebärmutterkatarrhs mit Sicherheit nur durch den Befund bei der Spekulumuntersuchung unterscheiden läßt. Der akute Scheidenkatarrh unterscheidet sich vom chronischen wesentlich durch die stärkere Hyperämie, Brennen beim Harnlassen, Empfindlichkeit bei Berührung der Schleimhaut u. s. w. Von der Gonorrhoe trennt den einfachen Scheidenkatarrh nur das Fehlen der Gonokokken. Als Ursachen sind Erkältungen, übermäßiger Koitus, Onanie, Pessarien und fortgeleiteter Gebärmutterkatarrh zu nennen; bei der chronischen genügen Anämie, Chlorose u. dgl. Ernährungstörungen.

Die *Behandlung* besteht in Vaginalirrigationen mit 36—38° R. heißem Wasser oder $^1/_2$ %iger Karbollösung.

VII. Krankheiten des Nervensystems.

§ 144. Vorbemerkungen.

So groß die Unterschiede in den Verrichtungen der drei großen Abschnitte des Nervensystems sind, so eng ist auch wieder ihre Verbindung. Die Untersuchung hat daher, soweit nicht direkte örtliche Erscheinungen im Vordergrund stehen, wie z. B. die Bewußtseinstörung bei Gehirnerkrankungen, stets das ganze Nervensystem zu umfassen. Die sensibeln und die motorischen Funktionen der drei eng verbundenen Glieder greifen immer wieder ineinander.

1. Die Sensibilität kann aufgehoben oder herabgesetzt sein, Anästhesie, sie kann eine Steigerung erfahren, Hyperästhesie, wobei schon unbedeutende Reize Schmerzen verursachen, und es können endlich sensible Reizerscheinungen, unangenehme oder schmerzhafte Empfindungen ohne äußere Grundlagen auf-

treten, und zwar als Parästhesie, Gefühl von Kriebeln, Ameisenkriechen (Formicatio), Pelzigsein, Vertaubung, Jucken u. s. w. oder als Neuralgie, auf den Verlauf eines Nervenstammes beschränkter Schmerz. Die Anästhesie kann ferner für alle Empfindungsarten gleichmäßig bestehen, oder nur partiell für den Tastsinn (Prüfung durch leichte Berührung mit dem Finger oder der Bleistiftspitze), für die Lokalisation (Angeben einer bei verdeckten Augen berührten Stelle), für den Drucksinn (vergleichendes Abschätzen aufgelegter Gewichte), für den Wärmesinn (Reagenzgläser mit Wasser von verschiedener Wärme), für Schmerzeindrücke (Analgesie, faradischer Pinsel, Nadelstiche, Kneifen u. dgl.). Zuweilen ist die Schmerzempfindung nur verlangsamt (bes. bei Tabes, vgl. § 156). Alle diese einzelnen oder vereinigten Empfindungstörungen werden sehr oft erst bei der Untersuchung gefunden, während sie dem Kranken selbst unbemerkt geblieben waren (vgl. Neuritis, § 145). Weitere Arten der Sensibilität sind der Kraftsinn, der beim Heben von Gewichten über deren Schwere unterrichtet, und das Lagegefühl, das uns bei geschlossenen Augen über die jedesmalige Lage unserer Glieder unterrichtet. — Die Ursache der Sensibilitätstörung kann an irgend einer Stelle der sensibeln Leitungsbahn einwirken, die sich nach den neuesten Ansichten aus mehreren Nerveneinheiten (Neuronen) zusammensetzt: die erste ist die peripherische, mit einem Spinalganglion in Verbindung tretende Nervenfaser, die zweite die mit demselben Spinalganglion in Verbindung stehende spinale Faser, die sich nach dem Eintritt in das Hinterhorn in einen auf- und einen absteigenden Ast trennt, von denen wieder „Kollateralen" etwa horizontal abgehen, deren Endbäumchen den Reiz auf die motorischen Vorderhornzellen übertragen können; der aufsteigende Ast verläuft in den Hintersträngen, nachdem er sich bald auf die andere Seite begeben, sich gekreuzt hat, zur Oblongata; von hier aus geht die cerebrale Leitung in weiteren Neuronen, soweit bekannt, durch die Schleife, die Hirnschenkelhaube und das hintere Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zur psychosensorischen Zone der Großhirnrinde, die wahrscheinlich in der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Teilen des Scheitellappens zu suchen ist. Ob das Schmerz- und Wärmegefühl streckenweise andere Bahnen verfolgt als das Tast- und Kältegefühl, jenes durch die graue Substanz, dies durch die Hinterstränge geleitet wird, ist eine noch streitige Annahme. Weiteres über Anästhesie s. § 148.

2. Die Motilität kann in der Form der Lähmung und der des Krampfes gestört sein. Die Lähmung beruht auf peripherischer, spinaler oder cerebraler Unterbrechung der motorischen Bahn. Diese verläuft in einer Nerveneinheit (Neurone) von einer Ganglienzelle der motorischen Hirnrindenregion (vgl. § 163) durch den Stabkranz, das hintere Ende des mittleren Drittels der inneren Kapsel, den mittleren Teil des Hirnschenkelfußes, die Pyramidenstränge der Brücke und der Oblongata, dann größtenteils durch die Pyramidenkreuzung am unteren Ende der Oblongata in den Seitenstrang der anderen Rückenmarkshälfte, kleinsten Teiles ungekreuzt in den Vorderstrang derselben Seite, und endigt in sog. Endbäumchen in der Umgebung der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner; die zweite Nerveneinheit reicht von diesen Zellen zu den Endbäumchen in einer Muskelfaser. Wo in dieser Bahn die Ursache der Lähmung liegt, läßt sich in vielen Fällen aus dem klinischen Bilde auf Grund der anatomischen Thatsachen entscheiden (vgl. §§ 149, 151, 163). Besonders große Verschiedenheiten weisen die Lähmungen in dem trophischen Verhalten der betroffenen Muskeln auf. Diese atrophieren, sobald die Ursache der Lähmung die peripherische Nerveneinheit durchbricht, d. h. entweder die Nerven selbst oder die motorischen Zellen der Vorderhörner (oder für die Gehirnnerven die Nervenkerne des Hirnstammes) zerstört. Die Inaktivitätsatrophie cerebral gelähmter Muskeln erreicht nie diese Grade. Ein weiterer Unterschied hängt davon ab, ob motorische Reizerscheinungen in den gelähmten Muskeln bestehen oder ob auch ihre unwillkürliche Leistungsfähigkeit aufgehoben ist. In letzterem Falle handelt es sich um schlaffe Lähmungen, im anderen um spastische, d. h. um verschiedene Grade von Kontraktur (s. u.). — Unter Krampf versteht man motorische Reizerscheinungen, die sich in unwillkürlichen, dauernden (tonischen) oder mit Entspannung schnell abwechselnden (klonischen) Muskelzusammenziehungen äußern. Sie kommen durch direkte Reizung der motorischen Rindenzentren oder eines angenommenen Krampfzentrums in der Oblongata zu stande oder auch vom Rückenmark oder endlich auf dem Wege des Reflexes (durch die oben erwähnten Kollateralen) von den sensiblen Nerven der Peripherie aus, wobei wohl immer eine abnorme Erregbarkeit des Zentralorgans hinzukommt (vgl. Schreibkrampf, § 150, 3). Im Gehirn wurzeln die Krämpfe bei Epilepsie, Hysterie, Alkoholismus, progressiver Paralyse, Tetanie, multipler Sklerose, Athetose,

Hundswut, Quecksilbervergiftung u. s. w., wohl auch bei Paralysis agitans, im Rückenmark die bei Tetanus und die fibrillären Zuckungen der progressiven Muskelatrophie. Allgemeine tonische Krämpfe bezeichnet man als Tetanus, allgemeine klonische als Konvulsionen, gewisse eigenartige Krampfformen sind das Zittern, Tremor, die Chorea (s. d.) u. s. w., ferner die Kontraktur. Eine uneigentliche nervöse Kontraktur ist die paralytische, die bei Lähmung einer Muskelgruppe durch die unaus-

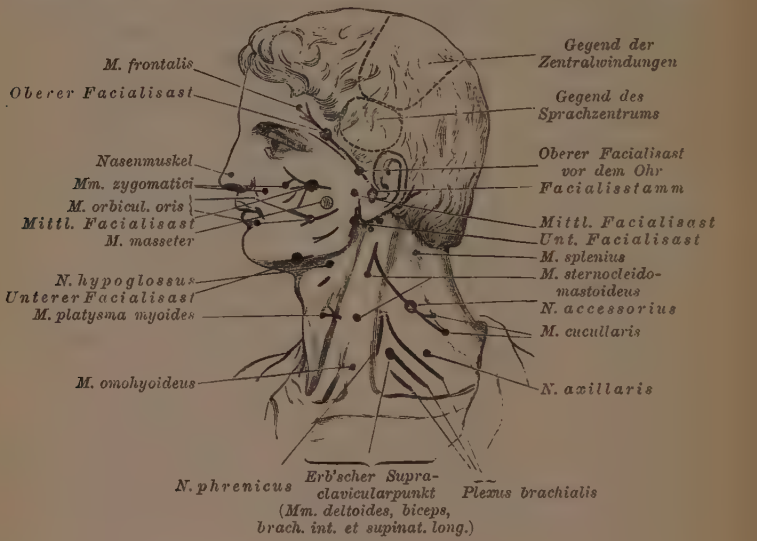


Fig. 24.

geglichene Zusammenziehung der Antagonisten eintritt; eine eigentlich nervöse Kontraktur dagegen ist die spastische, die entweder direkt von den motorischen Zentren aus oder reflektorisch bei erhöhter Reflexerregbarkeit entsteht. Man weist letztere nach durch die Steigerung der Sehnenreflexe, unwillkürliche Muskelkontraktionen, die beim Beklopfen oberflächlicher Sehnen entstehen. Der wichtigste Sehnenreflex ist der Patellarreflex oder das Kniephänomen, das man erzielt, wenn man bei schlaff herabhängendem Unterschenkel des zu Untersuchenden mit dem Ulnarrande der Hand oder dem Perkussionshammer auf das Ligam. patell. klopft. Um die Aufmerksamkeit abzulenken und die Beinmuskeln zu entspannen, läßt man den Betreffenden, der

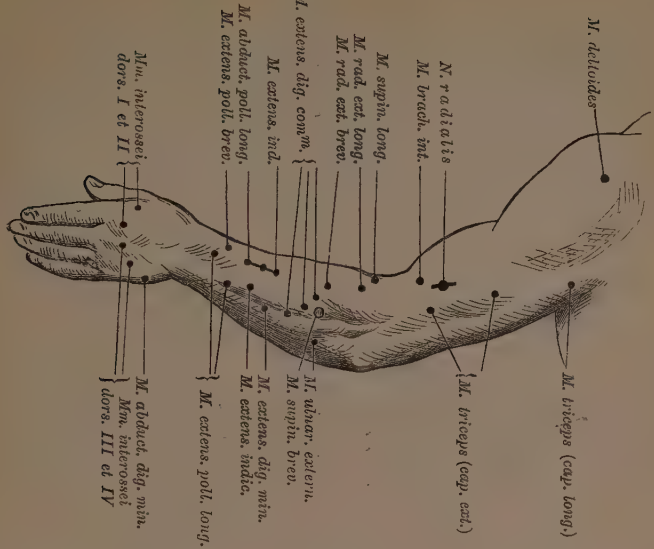

M. deltoides
N. radialis
M. brach. int.
M. supin. long.
M. rad. ext. long.
M. rad. ext. brev.
M. extens. dig. comm.
M. extens. ind.
M. abduct. poll. long.
M. extens. poll. brev.
Mm. interossei dors. I et II
M. triceps (cap. long.)
M. triceps (cap. ext.)
M. ulnar. extern.
M. supin. brev.
M. extens. dig. min.
M. extens. indic.
M. extens. poll. long.
M. abduct. dig. min.
Mm. interossei dors. III et IV

Fig. 25.

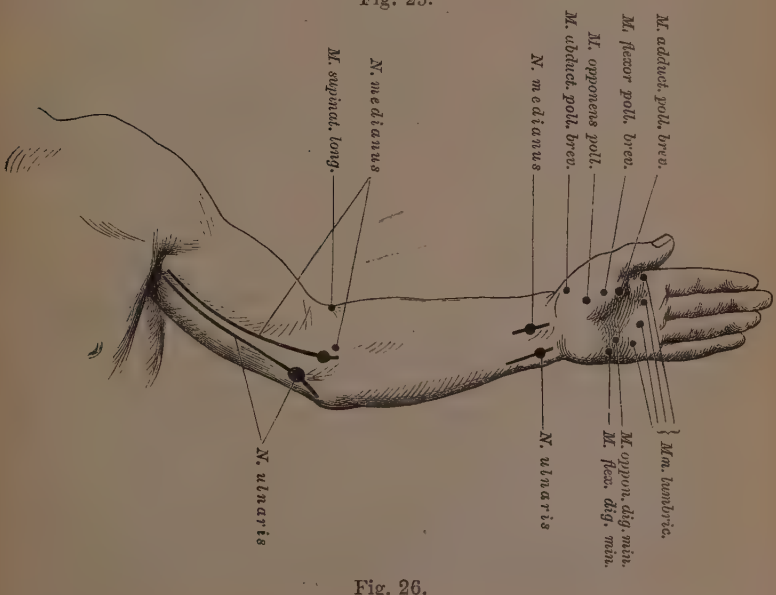

M. adduct. poll. brev.
M. flexor poll. brev.
M. opponens poll.
M. abduct. poll. brev.
N. medianus
N. medianus
M. supinat. long.
Mm. lumbric.
M. oppon. dig. min.
M. flex. dig. min.
N. ulnaris
N. ulnaris

Fig. 26.

zweckmäßiger Weise auf einem Tische sitzt, seine ineinandergehakten Finger kräftig auseinanderziehen (Jendrassik). Bei Anwendung dieses Verfahrens ist der Patellarreflex nur unter krankhaften Verhältnissen (Tabes, Neuritis u. s. w.) nicht erzielbar. Weit weniger beständig ist der Achillessehnenreflex, eine reflektorische Plantarreflexion des Fußes, die nach rascher, kräftiger passiver Dorsalflexion des Fußes eintritt. Unter krankhaften Verhältnissen wird aus der reflektorischen einfachen Flexion ein lebhaftes Zittern (Fußklonus, Fußphänomen). An den Armen sind Sehnenflexe fast nur bei abnorm erhöhter Erregbarkeit (vgl. Amyotrophische Lateralsklerose, § 158), wobei auch der Patellarreflex gesteigert ist, zu erzielen. — Geringere Bedeutung haben die Hautreflexe, z. B. die nach Kitzeln der Fußsohle erfolgende Bewegung des Fußes und des Beines (Sohlenreflex), die Zusammenziehung der Bauchmuskeln einer Körperhälfte bei Berührung der gleichseitigen Bauchhaut (Bauchreflex), die Zusammenziehung einer Skrotalhälfte beim Anstreifen der Innenfläche des Oberschenkels (Kremasterreflex). Die Hautreflexe fehlen bei Unterbrechung der Reflexbahn in der Peripherie oder im Rückenmark, ferner auch bei Reizung von Hemmungzentren im Gehirn, während sie bei allgemeinen Neurosen, Strychninvergiftung u. s. w. oft gesteigert sind. Eine weitere wichtige motorische Störung ist die Ataxie, die mangelnde Koordination der Bewegungen bei erhaltener Kraft. Sie kommt bei Erkrankungen des Großhirns, des Kleinhirns und des Rückenmarks vor und ist als eines der Hauptsymptome der Tabes bei dieser Krankheit (§ 156) genauer besprochen.

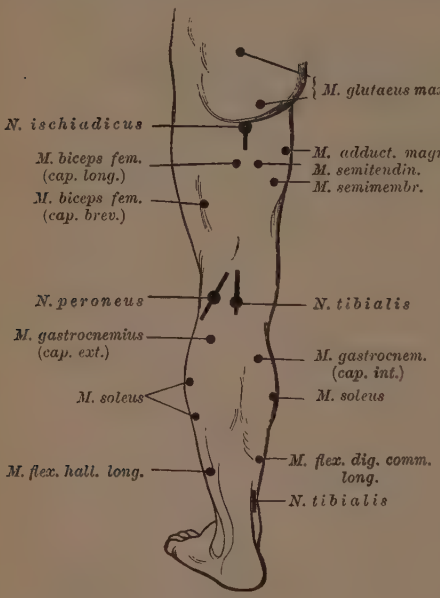


Fig. 27.

Sehr bedeutungsvoll ist für die Neuropathologie die elektrodiagnostische Untersuchung. Normaler Weise erhält man, wenn man eine Elektrode des faradischen Stroms auf den zu untersuchenden Nerven oder Muskel, die andere auf einen entfernten, „indifferenten" Punkt (Sternum) aufsetzt, bei genügend geringem Rollenabstande deutliche, schnelle Muskelkontraktion und schließlich lebhaften Tetanus. Beim galvanischen (konstanten) Strom sind die Verhältnisse weniger einfach. Setzt man zu-

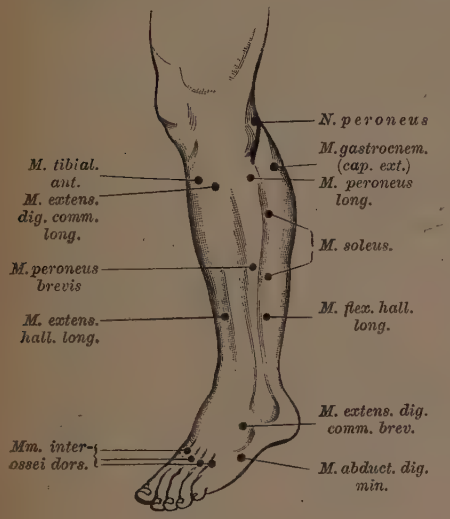


Fig. 28a.

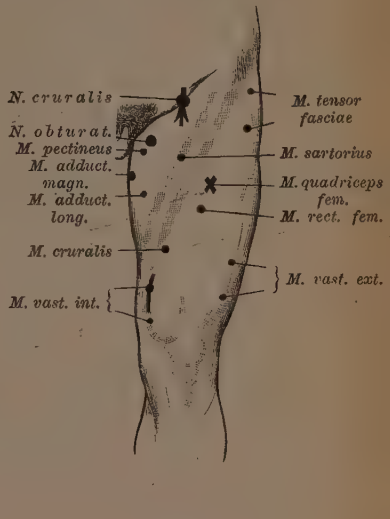


Fig. 28b.

nächst die Anode auf den indifferenten Punkt, auf das Sternum, die Kathode[1] auf den Nerven[2] oder Muskel (nachdem man die mit Schwamm oder Filz gefütterte Elektrodenpelotte gut mit heißem Wasser durchfeuchtet hat!), so erzielt man bei allmählicher Verstärkung des Stromes durch Einschalten von Elementen oder Verringerung der Widerstände im Rheostaten die erste Zuckung bei der Schließung des Stromes (Kathodenschließungszuckung),

[1] Leicht an den Gasblasen erkennbar, die davon aufsteigen, wenn man bei geschlossenem Strom die Drahtenden der Leitungsschnüre in Wasser taucht. — Gute transportable Apparate, wie die von W. A. Hirschmann in Berlin, reichen für diese Untersuchungen vollkommen aus.

[2] Die wichtigsten Punkte zur Reizung der Muskeln vom Nerven aus sind in den Figuren 24—28 (nach Erb) angegeben.

bei weiterer Steigerung zunächst eine Anodenöffnungszuckung, d. h. wenn man durch Drehen des Stromwenders den auf dem Nerven oder Muskel liegenden differenten Pol in die Anode verwandelt hat, tritt nun bei der Unterbrechung des Stromes eine Zuckung auf. Die nächste Zuckung bei weiterer Stromsteigerung ist die Anodenschließungszuckung, dann folgt Kathodenschließungstetanus, endlich Kathodenöffnungszuckung. Unter krankhaften Verhältnissen finden sich nun entweder quantitative Veränderungen im Vergleich mit symmetrischen Punkten der anderen Körperhälfte oder mit Punkten von erfahrungsgemäß gleicher Erregbarkeit (Frontalis, Ulnaris am Olekranon, Peroneus am Capitulum fibulae), und zwar Steigerung der Erregbarkeit im Beginn peripherischer Lähmungen und bei Tetanie, Herabsetzung bei alten Lähmungen nach Apoplexie, bei progressiver Muskelatrophie u. s. w. Qualitative Veränderungen kommen vor bei degenerativer Atrophie, z. B. bei Neuritis, Durchschneidung u. s. w. eines Nerven in seiner peripheren Neurone. Diese Entartungsreaktion besteht darin, daß die Erregbarkeit des Nerven für beide Stromarten, die des Muskels für den faradischen Strom abnimmt und nach 1—2 Wochen ganz erloschen ist, während die Erregbarkeit des Muskels für den galvanischen Strom in der 2. Woche deutlich gesteigert ist; dabei sind die Zuckungen aber träge und die Anodenöffnungszuckung tritt ebenso früh auf wie die Kathodenschließungszuckung oder gar noch früher. Nach 4—8 Wochen sinkt auch die galvanische Erregbarkeit, oder aber es erfolgt beim Ausgang in Heilung die allmähliche Rückkehr zu den normalen Verhältnissen, wobei oft die willkürliche Beweglichkeit dem Schwinden der Entartungsreaktion voraufgeht. In weniger schweren Fällen findet man partielle Entartungsreaktion, wobei nur die direkte galvanische Reizung des Muskels Übererregbarkeit, träge Zuckung und Begünstigung der Anodenöffnungszuckung gegenüber der Kathodenschließungszuckung ergibt, während die übrigen Verhältnisse normal sind.

a) Krankheiten der peripheren Nerven.

§ 145. Neuritis, Nervenentzündung.

Ätiologie und Anatomie. Die Neuritis ist eine viel häufigere Krankheit, als noch vor wenigen Jahren angenommen wurde. Sie entsteht nicht selten primär durch Erkältung (oder als selb-

ständige Infektionskrankheit?; sogenannte rheumatische Neuritis, die wahrscheinlich die Grundlage vieler akuten Neuralgien bildet), ferner durch toxische Reize bei Vergiftungen (Blei, Arsenik, Alkohol, Morphium) oder Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Influenza u. s. w.), ferner bei Diabetes, Chlorose, perniziöser Anämie u. s. w., endlich sekundär nach direkten Verletzungen des Nerven (traumatische oder besser Wundneuritis) oder nach Entzündungen benachbarter Teile (Phlegmonen, Knochen- oder Gelenkentzündungen). Sie befällt je nach der Ursache einzelne oder mehrere Nerven, zahlreiche namentlich bei der akuten multiplen Neuritis, die zweifellos eine eigenartige Infektionskrankheit darstellt. Die Neuritis besteht hauptsächlich in Rundzelleninfiltration des Epineurium; bei längerer Dauer und namentlich bei der chronischen Neuritis, die sich aus der akuten herausbildet oder zumal bei chronischem Alkoholismus von vornherein schleichend verläuft, kommt es zu reichlicher Neubildung von Bindegewebe *(Neuritis proliferans)* mit allgemeiner oder in Abständen erscheinender knolliger Verdickung des Nervenstranges und degenerativer Atrophie zahlreicher oder gar sämtlicher Nervenfasern. Diese Degeneration, die auch nach Durchschneidung oder Kompression des Nerven und nach Zerstörung seines trophischen Zentrums eintritt, besteht zunächst in einer fettigen Entartung der Markscheide mit Bildung von Körnchenkugeln, die allmählich resorbiert werden; weiterhin zerfällt auch der Achsenzylinder. Bei langsamer Rückbildung kommt es anstatt zur Fettmetamorphose zu einfacher Atrophie (grauen Degeneration) des Nerven. Das interstitielle Bindegewebe pflegt sich entsprechend zu vermehren.

Symptome und Verlauf. 1. Die akute primäre und die akute sekundäre Neuritis entwickeln sich häufig mit Schmerzen in der Gegend des oder der befallenen Nerven, mit lebhafter Hauthyperästhesie und nicht selten auch mit Hautröte oder hämorrhagischen Verfärbungen und Sugillationen, die ohne äußere Ursache auftreten. Dazu kommt gewöhnlich bald eine ausgesprochene motorische Lähmung (vgl. die größtenteils hierher zu zählende rheumatische Facialislähmung, § 149, 1), in anderen Fällen nur eine Parese, die z. B., wenn sie bei Chlorose oder nach Typhus an den untern Extremitäten erscheint, leicht für eine einfache Schwächeerscheinung gehalten wird. An den Extremitätennerven ist aber — und das ist für die Diagnose besonders wichtig — fast immer eine Anästhesie vorhanden, zuweilen ganz

umschrieben und sehr oft erst bei der objektiven Untersuchung hervortretend, von den Kranken selbst gar nicht bemerkt. Ist ein motorischer oder ein rein sensibler Nerv befallen, so ändern sich die Erscheinungen natürlich dementsprechend. In schweren Fällen kann sich Entartungsreaktion (S. 206) ausbilden. Trotzdem pflegt nach Wochen oder Monaten Genesung einzutreten. Am häufigsten sind der Facialis, Axillaris, Peroneus, Ulnaris auf einer Seite oder beiderseitig befallen, zuweilen mehrere von ihnen gleichzeitig. Das ist besonders bei der selbständigen akuten multiplen Neuritis der Fall, die gewöhnlich mit Frost, hohem Fieber und schwerer Störung des Allgemeinbefindens und sehr lebhaften reißenden Schmerzen in allen Gliedern beginnt und bald zu Lähmungserscheinungen in den Beinen oder im ganzen Körper einschließlich der Hirnnerven führt (hierher gehört wahrscheinlich die gewöhnlich besonders beschriebene Landry'sche akute aufsteigende Paralyse, § 161). Manchmal tritt statt der Lähmung nur Ataxie ein. Die Lähmung zeigt die Kennzeichen der peripherischen: Aufhebung der Reflexe, allmählich eintretende Entartungsreaktion. Die objektiven Sensibilitätstörungen sind bei dieser Form im Gegensatz zu den neuralgischen und hyperästhetischen Erscheinungen gewöhnlich wenig ausgesprochen. Dagegen finden sich häufig eigentümliche psychische Störungen, die in mancher Beziehung an progressive Paralyse der Irren (§ 179) erinnern und sich durch hochgradige Gedächtnisschwäche, sinnloses Aneinanderreihen lügenartiger Erzählungen mit oft traurigem Inhalt auszeichnen. Trophische und vasomotorische Störungen, Herpesbildung, Nägel- und Haarausfall, Ödeme u. dgl. sind häufig. Der Ausgang ist nicht selten tödlich durch Herz- und Atmungslähmung, häufig aber noch nach monatelangem Verlauf günstig, während in anderen fortschreitende Lähmung und Muskelatrophie eintreten.

2. Die chronische Neuritis schließt sich entweder an die akute an oder entwickelt sich schleichend, bei Alkoholisten gewöhnlich multipel. Sie beginnt mit lanzinierenden Schmerzen, besonders in den Beinen, wozu sich Parästhesien und schließlich Anästhesie gesellen. Niemals fehlen motorische Störungen, meist nehmen sie die Form der Ataxie (§ 144) an, sodaß ein durchaus an Tabes erinnernder Gang und Schwanken bei geschlossenen Augen entstehen; die Patellarreflexe fehlen, im weiteren Verlauf kommt es oft zu Atrophie, Lähmung, Entartungsreaktion. Auch trophische Störungen an der Haut bleiben gewöhnlich nicht aus.

Der Nerv ist gewöhnlich in seiner ganzen Ausdehnung geschwollen oder streckenweise spindelförmig verdickt, meist sehr druckempfindlich. Bei geeigneter Behandlung ist auch in vorgeschrittenen Fällen noch Heilung möglich.

Diagnose. Während die akute einfache Neuritis bei objektiver Untersuchung kaum übersehen oder verkannt werden kann, kann die akute multiple Neuritis besonders mit Poliomyelitis (§ 160) und akuten Fällen von Dementia paralytica, die chronische multiple Neuritis mit Tabes und wegen der psychischen Schwäche des chronischen Alkoholisten auch wiederum mit Dementia paralytica verwechselt werden, wodurch namentlich prognostisch schwere Irrtümer hervorgerufen werden können. Von der Poliomyelitis, einer rein motorischen Erkrankung, unterscheidet sich die Neuritis namentlich durch ihre Sensibilitätstörungen, von der Dementia paralytica unter anderem durch die eigenartige Konfabulation. Die chronische multiple Neuritis ist von der Tabes sowohl wie von der Dementia paralytica oft nur bei längerer Beobachtung zu unterscheiden. Ausgebreitete Sensibilitätstörungen und frühzeitige Lähmungen, namentlich Entartungsreaktion, ferner Druckempfindlichkeit und Verdickung der Nerven und trophische Störungen sprechen für Neuritis, Gürtelgefühl und Blasenstörungen für Tabes, Sprachstörung für Dementia paralytica, reflektorische Pupillenstarre kommt bei allen dreien vor. Erhebliche Besserung und namentlich die Genesung entscheidet für Neuritis.

Behandlung. Wo nicht ein kausaler Eingriff möglich ist (antiseptische Behandlung einer Wunde, Phlegmone oder Knocheneiterung, Entziehung des Alkohols u. dgl.), ist völlige Ruhigstellung der erkrankten Nerven die erste Aufgabe. Alle eingreifenden örtlichen Maßregeln sind im ersten Stadium zu unterlassen, namentlich erscheint bei der sog. rheumatischen Neuritis ein Priessnitz'scher Umschlag mehr empfehlenswert als die Eisblase. Bei der selbständigen akuten multiplen Neuritis sind Natr. salicyl. (R. 52), Antipyrin (R. 5) und namentlich Salipyrin (R. 66) sehr zu empfehlen. Bei chronischer Neuritis und in den späteren Stadien der akuten Neuritis wirken warme Bäder, besonders Soolbäder (Oeynhausen, Nauheim) von 30—32° vorzüglich, daneben Galvanisation, Massage und gute Ernährung. Die häufig vorhandene Anämie macht den Gebrauch von Ferrum mit Chinin (R. 31a) oft nützlich.

§ 146. Neuralgie.

Man bezeichnet als Neuralgie heftige, ohne äußeren Reiz in Anfällen auftretende Schmerzen, die der Verbreitung eines oder mehrerer Nervenstämme entsprechen. Eine anatomische Grundlage der Neuralgie ist noch unbekannt. Eine besondere Neigung dafür besteht bei Erblich-Neuropathischen, d. h. bei den Abkömmlingen von Familien, in denen Geistes- oder Nervenkrankheiten, auffallende Charaktere, Trunksucht, Selbstmord oder Verbrechen vorgekommen sind. Ähnlich wirken allgemeine Ernährungstörungen (Anämie, Diabetes, Schwäche nach geistigen oder körperlichen Überanstrengungen). Am häufigsten ist das mittlere Lebensalter betroffen. Unmittelbar veranlaßt wird sie häufig durch Erkältungen, Entzündung der Nachbargewebe, Verletzung des Nerven durch Fremdkörper, Druck von Geschwülsten (vgl. unten Ischias) u. s. w., nicht selten auch durch infektiöse oder toxische Einflüsse (Malaria, Influenza, Alkohol, Blei, Tabak u. s. w.).

Symptome und Verlauf. Den heftigen, blitzartigen Schmerzanfällen der Neuralgie gehen gewöhnlich Parästhesien (Gefühl von Druck, Brennen oder Kälte) voraus, während ihnen ganz oder ziemlich schmerzfreie Pausen von verschiedener Dauer folgen. Die Schmerzen fallen meist genau in ein Nervengebiet, nur auf der Höhe des Anfalls strahlen sie oft in Zweige des betroffenen Astes oder in benachbarte oder in symmetrische Nerven aus. An bestimmten Stellen, wo der Nerv aus Lücken oder Kanälen hervortritt oder der Oberfläche nahe kommt, pflegen die Schmerzen am heftigsten zu sein, und namentlich ist hier der Nerv auch in den Zwischenzeiten besonders druckempfindlich (Druck- oder Schmerzpunkte, *Points douloureux* von Valleix). Außerdem sind gewöhnlich die Wirbeldornfortsätze, neben denen der kranke Nerv austritt, druckempfindlich (*Points apophysaires.*) Meist ist die Haut längs des Nerven hyperästhetisch, selten ist sie anästhetisch, beides auch in der freieren Zeit; gewöhnlich ist sie zu Anfang des Anfalls blaß, später gerötet. Herpes zoster und andere trophische Störungen sind häufig. Während der Anfälle bestehen häufig reflektorische motorische Reizerscheinungen, Zuckungen u. s. w. — Akute Neuralgien können bei zweckmäßigem Verhalten in wenigen Stunden oder Tagen verschwinden, doch sind Rezidive häufig; bei fortwirkender Gelegenheitsursache kann das Leiden sich über Monate und Jahre hinziehen. Die Störung des Schlafes und des Gesamtbefindens kann dann, namentlich wo hereditäre Neuro-

pathie besteht, anhaltende psychische Verstimmung bis zu Selbstmordneigung hervorrufen.

Behandlung. Wo nicht mechanische Ursachen vorliegen, die einer Beseitigung zugänglich sind, genügt für akute Fälle gewöhnlich Bettruhe und diaphoretisches Verhalten, um die Schmerzanfälle zu beseitigen, stets aber muß zugleich die zu Grunde liegende Konstitutionsanomalie in Angriff genommen werden, um die Wiederkehr zu verhüten. Abgesehen von der Bekämpfung einer Anämie, Malaria (wobei die Neuralgie oft in typischen Zeiten auftritt, § 211), Gicht, Syphilis u. s. w., eignet sich sehr oft die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie (s. § 192). Als schmerzstillende Mittel im Anfall empfehlen sich; 1) der galvanische Strom (Anode der Reihe nach je einige Minuten auf den Schmerzpunkten, Kathode am Sternum, oder Anode auf dem Apophysenpunkt, Kathode auf den peripheren Schmerzpunkten; höchstens mittelstarker Strom, keine Unterbrechung oder Stromwendung; vgl. auch S. 205). 2) die Nervina, zumal Chinin. 0,5—1,0—2,0, Antifebrin 0,3—0,5, Antipyrin 0,5—1,0, Natr. salicyl. 2,0—4,0, Salipyrin 1,0—3,0 pro dosi; Morphium (R. 48) ist möglichst zu umgehen, weil gerade bei chronischen Neuralgien die Gefahr der Gewöhnung nahe liegt. 3) Äußerliche Mittel: Senfpflaster, Einreibung von Opodeldok, von Chloroformspiritus (1 : 5) u. dgl., Bepinseln mit Jodtinktur. Gegen chronische Neuralgien verdienen neben der Allgemeinbehandlung (s. o.) am meisten Empfehlung: Arsenik (R. 8), Kal. brom. (R. 43), Kal. jod. (R. 45), Jodophenin (R. 42), ferner die Behandlung mit Brunnenkuren (vgl. am Schluß des Rezeptanhangs), Bädern, Dampfbädern, Massage. Für ganz hoffnungslose Fälle bleibt als äußerste Zuflucht die chirurgische Behandlung: Nervendurchschneidung und Nervenresektion. Die Nervendehnung hat nur wenig bleibende Anhänger gefunden.

Besonders wichtige Formen der Neuralgie sind folgende:

a) Trigeminusneuralgie, Prosopalgie, Fothergill'scher Gesichtsschmerz, Tic douloureux.

Die Trigeminusneuralgie beruht außer auf den angegebenen allgemeinen Ursachen besonders oft auf örtlichen Entzündungen (Schädelperiost, Nasen-, Kiefer- und Stirnhöhle, Mittelohr, Zähne) und auf Malaria. Am häufigsten ist der erste Ast und zwar in seinem Supraorbitaliszweige befallen (*Neuralgia supraorbitalis*

s. *frontalis*), demnächst der zweite im infraorbitalen Zweige, *Neuralgia infraorbitalis*, am seltensten der dritte, dieser zumal im Nervus alveolaris inferior und mentalis. Die Hauptschmerzpunkte sind die Foramina supraorbitalia, infraorbitalia und mentalia. Nur die Supraorbitalneuralgien sind zuweilen doppelseitig. Die Schmerzen sind gewöhnlich von furchtbarer Heftigkeit, oft von starkem Thränen und Reflexzuckungen der Lider und der Mundwinkel begleitet. Bei Trigeminusneuralgie des ersten Astes findet sich nicht selten Herpes zoster an der Stirn, die Kopf-, Brauen- oder Barthaare ergrauen häufig dem Schmerzbezirk entsprechend. Die Unterscheidung der Trigeminusneuralgie von Migräne u. s. w. stützt sich auf das anfallweise Auftreten, den Nachweis des Schmerzpunktes und die Übereinstimmung des Schmerzes mit dem Nervenast.

b) Occipitalneuralgie.

Als besondere Ursache der Neuralgie des Occipitalis major ist die Karies der obersten Halswirbel zu nennen. Die Schmerzen ziehen gewöhnlich vom Nacken zum Scheitel, strahlen aber oft in Rücken und Arme aus, ein Druckpunkt liegt meist in der Mitte zwischen dem Warzenfortsatz und den Dornfortsätzen der oberen Halswirbel.

c) Interkostalneuralgie.

Die Interkostalneuralgie ist am häufigsten im 5. bis 9. Zwischenrippennerven und zwar links. Örtliche Ursachen sind nicht selten: Thoraxdifformitäten, Rippenbrüche oder -karies, Pleuritis, Wirbelkaries, Tabes, Brustkrebs; von allgemeinen Ursachen sind Anämie und Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane hervorzuheben. Schmerzpunkte sind meist neben der Wirbelsäule, in der Axillarlinie und neben dem Sternum zu finden. Häufig treten zugleich Herpes zoster (als Folge von Neuritis?), Angina pectoris oder Atmungstörungen auf.

d) Ischias, Neuralgia ischiadica, Morbus Cotunni.

Eine der wichtigsten Neuralgien; entsteht meist durch Erkältung, seltener durch Verstopfung, Druck des schwangeren Uterus, Beckentumoren etc. Die Schmerzen ziehen vom Ileosakralgelenk zum Hüftloch und an der hinteren Schenkelfläche abwärts, oft sind sie auf die Hüftgegend beschränkt. Die häufigsten Druckpunkte sind am Ileosakralgelenk, am Hüftloch, am Capi-

tulum fibulae, am äußeren Knöchel. Meist ist nur der Ischiadicus einer Seite befallen, doppelseitige Ischias beruht in der Mehrzahl der Fälle auf Tabes. Durch die Schmerzen wird gewöhnlich die Beweglichkeit des Beines sehr behindert, auch reflektorische Zuckungen und Wadenkrämpfe kommen vor. Parästhesien und Hyperästhesie der Haut fehlen selten.

§ 147. Gelenkneuralgien oder Gelenkneurosen.

Im Anschluß an unbedeutende Traumen, Distorsionen u. dgl. kommen in den Gelenken der Beine, zumal im Knie- oder im Hüftgelenk, heftige, anhaltende Schmerzen ohne anatomische Grundlage, aber von großer Hartnäckigkeit vor. Die charakteristischen Schmerzanfälle der echten Neuralgie fehlen, dagegen sind meist Druckschmerzpunkte vorhanden. Die Schmerzen steigern sich zeitweise, zumal unter psychischen Einflüssen. Das Gehen wird gewöhnlich unmöglich, das Bein wird steif gehalten, Ruhelage bringt oft keine Besserung des Schmerzes. Die Behandlung ist vorzugsweise psychisch, suggestiv. Allgemeinbehandlung wie bei Neurasthenie ist oft sehr förderlich.

§ 148. Anästhesie der Haut.

Abgesehen von der gewöhnlich eine Körperhälfte einnehmenden cerebral bedingten und von der meist doppelseitigen spinalen Anästhesie (vgl. dagegen die Halbseitenläsion des Rückenmarks, § 154) kommt häufig Anästhesie der Haut durch peripherische Nervenstörungen vor. Entweder sind die Endorgane direkt betroffen (Ätzmittel, Seifenlauge, Karbollösung, Luft, Kälte oder aufgelegtes Eis, Ätherspray, örtliche Kokaineinspritzung u. s. w.), oder der Nerv ist in seinem peripherischen Teile beeinträchtigt durch Verletzungen, Neuritis, bei Neuralgien u. s. w. Häufig wird die Anästhesie erst bei der objektiven Untersuchung gefunden, die durch gleichzeitige Schmerzen, Parästhesien oder Lähmungen veranlaßt wurde. Eine sehr wichtige Form ist die Anästhesie des Trigeminus, die namentlich durch Entzündungen und Neubildungen an der Schädelbasis hervorgerufen wird, besonders bei Syphilis. Sie erstreckt sich über eine ganze Gesichtshälfte oder nur über den Verbreitungsbezirk des befallenen Astes. Ist sie peripher bedingt, so fehlen der Blinzel- und Niesreflex. Die Anästhesie der Hornhaut führt, weil eingedrungene Fremdkörper u. s. w. nicht entfernt werden, zu

Keratitis und weiterhin zu Panophthalmie. Opthalmia neuroparalytica, wenn das Auge nicht durch einen Deckverband geschützt wird. Die Behandlung der Anästhesien richtet sich nach der Ursache. Symptomatisch werden der faradische Pinsel und der konstante Strom (Kathode) angewendet.

§ 149. Lähmungen.

Die periphere Lähmung (vgl. § 144) hat gegenüber der cerebralen und der spinalen die Eigentümlichkeit, daß sie sich meist auf das Gebiet eines Nerven oder einer Nervengruppe beschränkt (bei gemischten Nerven mit gleichlaufender sensibler Störung) und mit Aufhebung der Reflexe und mit Entartungsreaktion verbunden ist. Die letzten beiden Erscheinungen kommen auch den Erkrankungen des trophischen Zentrums (S. 201, § 158 u. f.) zu; diese sind aber meist doppelseitig und verändern in dieser Richtung den Charakter der Lähmung.

Man unterscheidet traumatische Lähmung, die bei Durchschneidung oder Kompression des Nerven entsteht, und rheumatische Lähmung, die nach Erkältungen auftritt. Der letzteren wurden bisher gewöhnlich die nach Infektionskrankheiten und Intoxikationen vorkommenden Lähmungen zugezählt, die auf Neuritis (§ 145) beruhen. Ob auch die rheumatische Lähmung stets neuritischer Natur ist, muß noch dahingestellt bleiben. Für einen großen Teil der peripherischen Lähmungen trifft jedenfalls das unter Neuritis beschriebene allgemeine Verhalten zu. Hier sollen daher nur einige Lähmungen und Lähmungsgruppen von besonderer praktischer Wichtigkeit im einzelnen betrachtet werden.

1. Facialislähmung.

Ätiologie. Die meisten Fälle der sehr häufigen Facialislähmung sind rheumatischer Natur, d. h. sie beruhen höchst wahrscheinlich auf Neuritis. Oft ist dabei eine Erkältung direkt nachweisbar, häufig auch nicht. Durch Kompression oder fortgeleitete Entzündung erkrankt der Facialis: selten nach Operationen, bei Entzündungen oder Geschwülsten der Parotisgegend, oft bei Karies des Felsenbeins und Mittelohrentzündung (Verlauf des Canalis Fallopiae dicht neben der Paukenhöhle), oft auch bei chronischen Entzündungen oder Neubildungen der Schädelbasis (Syphilis). Die Facialislähmung aus intracerebralen Ursachen (Kernerkrankung in der Brücke, Unterbrechung der von dort

zentralwärts führenden motorischen Bahn, Zerstörung seines Rindenzentrums) ist unter den Krankheiten des Gehirns behandelt.

Symptome und Verlauf. Die Haupterscheinung der Facialislähmung ist die mimische Entstellung der befallenen Gesichtshälfte. Diese hängt schlaff und faltenlos herab, das Auge steht weit offen, der Mundwinkel steht tiefer. Sobald der Kranke lacht, pfeift oder dgl., wird die Störung noch deutlicher. Der rechte Mundwinkel bleibt dabei offen, Mund und Nase werden noch mehr als zuvor nach der gesunden Seite hinübergezogen. Das Auge kann nicht willkürlich geschlossen werden, sondern bleibt spaltweise offen (Lagophthalmus, Hasenauge), sodaß leicht Conjunctivitis eintritt. Zum Unterschiede von cerebraler Facialislähmung fehlen die Reflexe und ist fast immer auch der Stirnast betroffen, wodurch das Stirnrunzeln auf der einen Seite unmöglich wird. Bei der seltneren Lähmung beider Faciales ist das Gesicht maskenartig starr. Manchmal wird auch das Gaumensegel beim Schlucken u. s. w. nach der gesunden Seite gezogen (Facialisfasern durch den N. petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum, von wo das Gaumensegel innerviert wird). Das Zäpfchen steht bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite. Einige weitere Erscheinungen hängen vom Sitz der Ursache ab und sind deshalb für die spezielle Diagnose wichtig. So findet sich Aufhebung des Geschmacks an den vorderen zwei Dritteln der betr. Zungenhälfte (erkennbar durch Betupfen mit schmeckenden Lösungen), wenn die Ursache zwischen Ganglion geniculi und Foramen stylomastoideum einwirkt, weil dort die Chorda tympani im Facialisstamm verläuft. Gehörstörungen werden, abgesehen von gleichzeitigen Mittelohrerkrankungen, entweder durch Beteiligung des Acusticus oder durch Lähmung des Musculus stapedius bedingt, der vom Facialis innerviert wird. Die letzte Form führt zu abnormer Feinhörigkeit (Hyperakusis) und Empfindlichkeit gegen laute Geräusche.

Sehr wichtig ist das Verhalten des Nerven gegenüber dem elektrischen Strom. Die Erregbarkeit bleibt in den leichten Fällen, die meist nach einer Erkältung schnell entstehen und in 2—3 Wochen heilen, normal; in den mittelschweren Fällen, die meist 4—6 Wochen dauern, tritt etwa von der 2. Woche ab partielle Entartungsreaktion (S. 206) ein, wobei die Muskeln auf direkte galvanische Reizung leichter als normal, aber mit trägeren Zuckungen reagieren und die Anodenschließungszuckung eher als die Kathodenschließungszuckung eintritt. In den schwersten

Fällen kommt es zu völliger Entartungsreaktion; die Prognose ist ungünstig, doch kann noch Heilung eintreten, frühestens nach einigen Monaten. Hier bestehen oft längere Zeit leichte Kontrakturen, Muskelzuckungen, Mitbewegungen des Mundwinkels beim Lidschluß und erhöhte Reflexerregbarkeit. Die bulbären Lähmungen, die ebenfalls Entartungsreaktion geben, unterscheiden sich vor allem durch das Mitergriffensein anderer Gehirnnerven (§ 181).

Behandlung. Die Kausalindikation erfordert bei frischen Erkältungslähmungen ein diaphoretisches Verhalten, bei Ohrenleiden deren Spezialbehandlung, bei Syphilis eine spezifische Kur. Die Facialislähmung selbst wird mit schwacher Galvanisation durch beide Warzenfortsätze, jeden zweiten Tag zwei bis drei Minuten lang, behandelt, später auch mit peripherer Galvanisation (Anode in der Fossa auriculo-mastoidea stabil, Kathode längs der Nervenzweige streichend) und Faradisation.

2. Andere Lähmungen.

Augenmuskellähmungen im Oculomotorius, Trochlearis oder Abducens kommen nach direkten Verletzungen, durch Druck von Tumoren an der Schädelbasis (besonders Syphilis) und als Zeichen von Neuritis vor. Das wichtigste subjektive Symptom ist das Auftreten von Doppelbildern; objektiv finden sich bei Oculomotoriuslähmung Ptosis, Pupillenerweiterung und Akkommodationslähmung, bei Abducenslähmung Aufhebung der Auswärtsbewegung des Auges, bei Trochlearislähmung Ausbleiben der Raddrehung (nach innen unten) bei Richtung des Blicks nach unten, Auftreten der Doppelbilder nur beim Nachuntensehen.

Serratuslähmung entsteht meist durch Druck (von Lasten etc.) auf den N. thoracicus longus. Das Schulterblatt steht in der Ruhe vom Thorax ab und ist mit dem unteren Winkel der Wirbelsäule genähert; Erhebung des Arms ist nur bis zur Horizontalen möglich; wird er nach vorn gehoben, so steht der innere Schulterblattrand flügelartig ab.

Deltoideuslähmung ist meist Folge von Trauma oder Neuritis; der Arm kann nicht gehoben werden, der Deltoideus wird mit der Zeit sehr atrophisch.

Radialislähmung wird am häufigsten durch Druck auf den Nerven da, wo er sich um den Oberarmknochen herumschlingt, hervorgerufen (Auflegen des Kopfes im Schlaf u. s. w.). Auch Krückendruck, Oberarmbrüche und -verrenkungen und zu-

letzt Erkältungen können dazu führen. Ferner befällt die Bleilähmung besonders oft beide Radiales. Bei hohem Sitz der Ursache ist der Triceps mit ergriffen, sonst sind nur die Muskeln auf der Streckseite des Vorderarms befallen; die Hand hängt schlaff in Beugestellung herab; oft ist die radiale Hälfte des Handrückens und die Rückenfläche der ersten Phalangen der drei radialen Finger anästhetisch. Parästhesien bestehen gewöhnlich in der ersten Zeit; die elektrische Erregbarkeit ist bei traumatischer und rheumatischer Lähmung nur in schweren Fällen verändert, bei der Bleilähmung aber besteht gewöhnlich Entartungsreaktion.

Für die *Behandlung* der letztgenannten Lähmungsarten kommt wiederum besonders der galvanische Strom in Betracht. Man läßt täglich etwa fünf Minuten lang die Kathode streichend auf die gelähmten Muskeln einwirken, bei Entartungsreaktion ebenso die Anode; den anderen Pol setzt man auf den Nacken. Auch der faradische Pinsel findet oft mit Vorteil Anwendung. In späterer Zeit thun Massage und Heilgymnastik, nasse Abreibungen der gelähmten Teile, Kohlensäurebäder u. dgl. gute Dienste.

§ 150. Krämpfe.

Eine Reihe von örtlichen Krampfformen wird gewöhnlich unter den Krankheiten der peripheren Nerven aufgeführt, obwohl die Krämpfe zum Teil zentral bedingt sind. Die wichtigsten sind folgende:

1. Der Facialiskrampf, *Tic convulsif*, kommt durch direkte Reizung des Facialisstammes (Erkältung, Kompression, Ohrenleiden, Schmisse), durch Reizung des Facialiszentrums der Hirnrinde (z. B. bei progressiver Paralyse) und endlich reflektorisch durch Reizung des Trigeminus (bei Zahnkaries u. s. w.) oder andrer sensibler Nerven (Uterusleiden, Darmparasiten) zu stande. Bei dem durch Verletzungen des Stammes oder reflektorisch entstandenen Krampfe scheint eine allgemeine, meist ererbte neuropathische Disposition mitzuwirken. Die Symptome sind bei der gewöhnlichen, klonischen Form: blitzartige Zuckungen im ganzen Facialisgebiet (meist einer Seite) oder in einzelnen Ästen: Augenschließmuskeln (*Spasmus nictitans*), Backen- oder Mundwinkelmuskeln, wodurch lebhaftes Grimassieren entsteht. Der Wille hat keinen Einfluß darauf. Der tonische Krampf kommt am ehesten reflektorisch bei Augenerkrankungen und mit Beschränkung auf die Lidmuskeln vor (*Blepharospasmus*). Das

Leiden dauert, wo nicht vorübergehende Ursachen vorliegen, meist monate- und jahrelang, entweder fast beständig oder in einzelnen Anfällen, die durch psychische Erregungen u. s. w. hervorgerufen werden. Häufig kann man durch Druck auf die Schmerzpunkte der Trigeminusneuralgie, ohne daß diese empfindlich wären, den Krampf zum Aufhören bringen. Die *Behandlung* nimmt, wo nicht eine Ursache zu beseitigen ist, zunächst die etwa vorhandenen Druckpunkte mit der Anode des galvanischen Stromes in Angriff; in anderen Fällen versucht man Galvanisation des Facialis oder der Oblongata (vgl. Basedow'sche Krankheit, § 186). Auch eine Allgemeinbehandlung der zu Grunde liegenden Neurasthenie in Verbindung mit kräftigen Ableitungen in der Gegend der Wirbelsäule (Blasenpflaster, Thermokaustik) hat zuweilen guten Erfolg.

2. Klonischer Zwerchfellkrampf, *Singultus*, Schlucken, Schluchzer, in den leichteren Formen eine häufige Folge von Magenüberladung u. dgl. und dann durch allerlei Mittelchen (Atemanhalten, Verzehren eines Stückes Zucker, Erschrecken u. s. w.) leicht zu beseitigen, kommt als sehr quälendes und hartnäckiges Leiden zuweilen bei chronischem Magenkatarrh, Magengeschwür, Leberkrebs, auch wohl bei Hysterie, Gehirn- und Rückenmarksleiden vor. In schweren Fällen sind, wenn nicht Faradisation der Zwerchfellgegend nützt, Narkotika unentbehrlich.

3. Beschäftigungskrämpfe. Bei manchen Beschäftigungen, die gewisse Muskeln ganz vorzugsweise in Anspruch nehmen (Schreiben, Klavier- oder Violinspiel, Melken, Zigarrenwickeln, Trommeln, Ballettanzen), kommen eigenartige Koordinationstörungen vor, die die betreffende Thätigkeit erheblich oder ganz behindern. Die häufigste der „koordinatorischen Beschäftigungsneurosen" (Benedict) ist der Schreibkrampf, Mogigraphie, Graphospasmus, der als Paradigma für alle dienen kann. Man unterscheidet die paralytische, die tremorartige und die spastische Form, je nachdem die Störung sich in Ermattung und Ermüdungschmerz oder in Zittern oder endlich in tonischen oder klonischen Krämpfen der Hand und des Armes äußert, wobei der Federhalter nicht selten kräftig weggeschnellt wird. Daß diese Erscheinungen nur bei der bestimmten Thätigkeit, nicht aber bei anderen Leistungen derselben Muskeln auftreten, deutet auf eine wesentliche Beteiligung der nervösen Zentralorgane hin; dafür spricht auch der Umstand, daß der Schreibkrampf häufig auf die zum Ersatz herangezogene linke Hand übergeht. Man

hat dementsprechend häufig eine allgemeine neuropathische Disposition der Befallenen beobachtet. Harte Federn, schlechte Handhaltung u. dgl. begünstigen das Zustandekommen. Die *Behandlung* berücksichtigt den Allgemeinzustand (vgl. § 192) und verwendet örtlich Massage, Heilgymnastik und Galvanisation. Das sonst allgemein gültige völlige Verbot des Schreibens für Wochen und Monate kann in den Fällen umgangen werden, wo das Nussbaum'sche Federhalter-Bracelet, das mit gespreizten Fingern, also durch die Antagonisten der gewöhnlichen Schreibmuskeln, gehalten wird, seinen Zweck erfüllt. Alle anderen Hilfsmittel, wie dicke Halter u. dgl., thun geringe Dienste.

b) Krankheiten des Rückenmarks.

§ 151. Vorbemerkungen.

Bei den gemeinsamen Vorbemerkungen für alle Krankheiten des Nervensystems sind bereits die drei großen Systeme des Rückenmarks erwähnt: die sensible Bahn, die gleich nach ihrem Eintritt in das Rückenmark auf die andre Seite übergeht und in den Hintersträngen aufwärts zieht, die motorische Bahn, die am oberen Ende in das Rückenmark eintritt und kleinstenteils in den Vordersträngen derselben Seite hinabzieht, größtenteils aber sogleich auf die andere Seite übertritt und im Pyramidenseitenstrang nach unten läuft, bis ihre Fasern mit dem ihnen entsprechenden Teil des dritten Systems, der motorischen Ganglien für die Extremitäten und den Rumpf, zusammentreffen. Jedes dieser drei Systeme kann primär und für sich erkranken, entweder weil die zu verschiedener Zeit des Embryonallebens entstandenen Elemente auch zu verschiedener Zeit unter den zerstörenden Einflüssen des Lebens zu grunde gehen, oder weil chemische (infektiös-toxische u. s. w.) Schädlichkeiten eine besondere Affinität für einzelne davon zeigen. Außer dieser primären Entartung gibt es in den Leitungsbahnen (Fig. 29) auch eine sekundäre, die nach

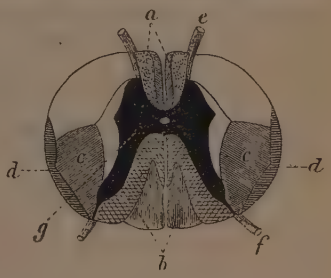


Fig. 29. Leitungsbahnen im Rückenmark nach Flechsig.
a Vorderstränge, *b* Hinterstränge, *c* Pyramidenseitenstrangbahnen, *d* Kleinhirnseitenstrangbahnen, *e* Vordere Wurzel, *f* Hintere Wurzel, *g* Graue Substanz.

Unterbrechung des Faserverlaufs in der sensiblen Bahn aufsteigt, in der motorischen absteigt. Bei beiden Entartungsformen schließt sich anatomisch an die zuerst erfolgende Degeneration der Nervenelemente eine Wucherung der umgebenden Neuroglia an; ob diese unter Umständen das erste sein und die Ursache der Nervendegeneration darstellen kann, ist noch nicht entschieden (vgl. Tabes). Außer den Systemerkrankungen, die sich übrigens miteinander kombinieren können, gibt es endlich auch diffuse Prozesse, die nicht auf ein System beschränkt sind, sondern den ganzen Querschnitt oder einen größeren, zusammenhängenden Teil davon betreffen (Myelitis u. s. w.).

Erkrankung der sensiblen Bahn bewirkt Sensibilität- oder Koordinationstörungen der zugehörigen Teile, Erkrankung der motorischen Bahn Lähmung oder motorische Reizerscheinungen; da die Systemerkrankungen fast immer beide Seiten befallen, treten die motorische und sensible Lähmung meist in Form der Paraplegie, an beiden Körperhälften, auf; ob Arme oder Beine oder beide ergriffen sind, hängt vom Sitz der Erkrankung ab. Die diffusen Erkrankungen beeinträchtigen gewöhnlich gleichzeitig Motilität und Sensibilität. Fast bei allen motorischen Störungen durch Rückenmarkkrankheiten sind Blase und Mastdarm beteiligt. Besondere Wichtigkeit hat endlich das Verhalten der Reflexe, zumal der Sehnenreflexe (vgl. S. 202). Sie fehlen natürlich, wenn durch die Rückenmarkaffektion der sensible oder der motorische Teil des Reflexbogens unterbrochen ist (Hinterstränge oder Vorderhörner), dagegen sind sie gesteigert, wenn der zentralwärts vom Reflexbogen liegende Teil der motorischen Bahn erkrankt ist (Pyramidenseitenstränge).

§ 152. Krankheiten der Rückenmarkhäute.

Die akute Entzündung der Dura mater spinalis kommt am häufigsten nach Wirbelkaries, die der Pia bei Cerebrospinalmeningitis (s. d.) vor. Außer den Erscheinungen des Grundleidens treten dabei namentlich Rückenschmerzen, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, Steifheit der Wirbelsäule und sensible und motorische Reizerscheinungen in den Extremitäten hervor. Auch die chronische Entzündung der Pia (Spinalmeningitis, genau Leptomeningitis spinalis) ist fast stets die Folge von chronischen Wirbel- oder Rückenmarkleiden und klinisch ohne die ihr früher beigelegte Bedeutung. (Die dahin

gerechneten Fälle gehören größtenteils zur multiplen Neuritis und zur traumatischen Neurose.) Dagegen kommt eine chronische Entzündung der Innenfläche der Dura mater spinalis im Halsteil, *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* (Charcot), zuweilen selbständig vor, die durch Bindegewebswucherung zur Kompression der Nervenwurzeln und weiterhin des Rückenmarks mit sekundärer absteigender Degeneration der motorischen Bahn führt. Sie äußert sich in den ersten Monaten durch Schmerzen und Parästhesien in den Armen, später durch atrophische Lähmung vorzugsweise des Ulnaris- und Medianusgebietes (sodaß die vom Radialis versorgten Strecken sich kontrahieren), zum Schluß auch durch spastische, nicht atrophische Lähmung der Beine (als Folge der sekundären Degeneration der Pyramidenseitenstränge). Da bei so ausgedehnter Kompression auch die sensiblen Teile des Halsmarks geschädigt werden, kommt es daneben (zum Unterschied von der amyotrophischen Lateralsklerose) auch zu Sensibilitätstörungen in Armen und Beinen und zu Blasenlähmung. Der Verlauf ist sehr chronisch; Jodkalium und Anwendung des Glüheisens im Nacken können die zuweilen spontan eintretende Besserung befördern.

Blutungen in die Rückenmarkhäute (Meningealapoplexien) kommen durch Verwundungen oder schwere Erschütterungen, plötzliches Heben schwerer Lasten, Wirbelfrakturen u. dgl. zu stande, meist an der Außenfläche der Dura. Sie bewirken plötzlich eintretende heftige Schmerzen und Steifheit der Wirbelsäule und blitzartige Gliederschmerzen, bei erheblicheren Ergüssen treten ebenso plötzlich Lähmungen oder Paresen ein, zuweilen unter dem Bilde der Halbseitenläsion (§ 154). Die Prognose ist im ganzen günstig. *Behandlung*: Bettruhe, Eisblase, weiterhin Jodkalium, Galvanisation, Bäder u s. w.

§ 153. Rückenmarkblutung, Apoplexia spinalis, Hämatomyelie.

Rückenmarkblutungen kommen primär aus denselben Gründen wie Gehirnblutungen, aber sehr selten vor, etwas häufiger entstehen sie durch Verwundungen und schwere Erschütterungen. Die Erscheinungen bestehen in plötzlich eintretender motorischer und sensibler Lähmung der unterhalb gelegenen Teile, zunächst mit heftigen Schmerzen. Der weitere Verlauf richtet sich danach, ob die Ausdehnung der Blutung eine Resorption gestattet, oder ob Erweichung unter dem Bilde der Myelitis eintritt. Diagnostisch kommen gegenüber der Meningealblutung das baldige Aufhören

der Reizerscheinungen, gegenüber der Poliomyelitis anterior acuta namentlich die sensiblen Störungen in Betracht. Die Unterscheidung von akuter Neuritis ist oft sehr schwierig, da auch diese sehr plötzlich beginnen kann; hier kommt besonders die Ätiologie zur Verwertung. Die *Behandlung* ist die der Myelitis.

§ 154. Rückenmarkverletzungen und -kompression.

Ätiologie und Anatomie. Außer den bereits besprochenen Blutungen kommt nach Traumen noch eine Anzahl anderer Rückenmarkerkrankungen vor, teils funktionelle Störungen, die sich meist mit allgemeinen nervösen Symptomen verbinden und deshalb unter den zentralen Neurosen (§ 193) behandelt werden, teils solche mit anatomischer Grundlage. Man faßte früher fast alle Zerreißungen, Schnittverletzungen ebenso wie die Folgen der Kompression durch Blutung, Eiterung, Geschwülste, verschobene Knochenteile u. s. w. ohne weiteres als Myelitis auf, während es sich dabei in Wirklichkeit um hämorrhagische Erweichung, Druckdegeneration und Stauungs- oder entzündliches Ödem handelt. Nur wo eine eitrige Entzündung z. B. bei Spondylitis direkt auf die Meningen und das Rückenmark übergeht, entsteht öfters wirkliche Rückenmarkentzündung (§ 155).

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der akuten Zerstörung und Kompression wechseln sehr nach der Ausdehnung der Beteiligung des Rückenmarks. Außer Reizerscheinungen, zumal reißenden Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten, entsteht gewöhnlich bald motorische und sensible Lähmung beider Beine, wenn die Ursache das Halsmark trifft, auch der Arme; häufig sind Blase und Mastdarm beteiligt. Atrophie, Reflexaufhebung und Entartungsreaktion treten an den Muskeln ein, deren trophische Zentren (in den grauen Vordersäulen) zerstört sind; liegen diese unterhalb oder oberhalb der Läsion, so sind die Sehnenreflexe gesteigert oder normal. (Das Zentrum für den Patellarreflex liegt in der Höhe des 2.—4. Lendennerven, das für den Achillessehnenreflex in der Höhe des 1. Kreuzbeinnerven.) Eigenartig sind die Erscheinungen, wenn nur eine Hälfte des Rückenmarks komprimiert oder z. B. durch einen Dolchstich verletzt ist: Halbseitenläsion, Brown-Séquard'sche Affektion. Es besteht dann unterhalb der Verletzung motorische Lähmung auf der verletzten, totale oder partielle Anästhesie auf der anderen Körperseite, weil sich die motorische Bahn am

oberen, die sensible am unteren Ende ihres Verlaufs im Rückenmark kreuzt. Im Bezirk der motorischen Lähmung ist die Haut unerklärter Weise hyperästhetisch, während das Muskelgefühl herabgesetzt ist und die Sehnenreflexe gesteigert sind. An der oberen Grenze des hyperästhetischen Gebiets liegt gewöhnlich eine schmale anästhetische Zone. Fast immer sind die Harn- und Stuhlentleerung gestört und auf einer oder beiden Seiten Schmerzen und Parästhesien vorhanden.

Die chronische Kompression des Rückenmarks, die am häufigsten bei den Formveränderungen der Wirbelsäule durch Karies und Krebs eintritt, ruft gewöhnlich zunächst durch Druck auf die Nervenwurzeln sensible Reizerscheinungen hervor, und zwar meist dumpfe, beim Wirbelkrebs dagegen gewöhnlich heftige Schmerzen oder Parästhesien in den entsprechenden Interkostal- oder Extremitätennerven. Meist sind schon vorher Symptome des Grundleidens (Erschwerung der Rumpfbewegungen u. s. w.) vorhanden, manchmal fehlen diese aber lange Zeit. Als zweites Zeichen der Kompression zeigen sich Schwäche und Steifheit der Beine, die allmählich oder plötzlich in völlige Lähmung übergehen. Betrifft die Affektion der Regel nach den Dorsalteil, so sind nur die Beine befallen, betrifft sie das Halsmark, so sind die Erscheinungen dieselben wie bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (§ 152). Wenn die Kompression gerade die Rückenmarkanschwellungen trifft, wo die Arm- oder die Beinnerven austreten, so ist die Lähmung schlaff, die Sehnenreflexe fehlen und die Muskeln atrophieren; liegt sie oberhalb eines dieser Abschnitte, so entsteht spastische Lähmung und (meist schon sehr früh!) Steigerung der Sehnenreflexe. Bei höheren Graden der Kompression sind gewöhnlich auch sensible Lähmungen und Blasen- und Mastdarmstörungen, zunächst Anhaltung des Harns und Stuhlgangs, später Inkontinenz vorhanden. Die Schwere der Erscheinungen wechselt sehr, weil auch hochgradige Störungen nur auf dem die Leitung unterbrechenden Druck beruhen und ohne anatomische Veränderungen entstehen können. In vielen Fällen hängt daher die Prognose ganz wesentlich von dem Grundleiden ab. Stärkere Sensibilitätstörungen haben insofern ungünstige Bedeutung, als sie die Entwicklung von Dekubitus, Cystitis u. dgl. begünstigen.

Die *Behandlung* ist bei allen Verletzungen und Kompressionen zunächst die des Grundleidens. Symptomatisch wirken bei Formveränderungen der Halswirbelsäule oft günstig die Extension, bei

denen der Brust- und Lendenwirbelsäule die während der Suspension des Kranken angelegten Gyps- oder Filzkorsetts.

§ 155. Rückenmarkentzündung, Myelitis.

Anatomie und Ätiologie. Beschränkt man die Benennung Myelitis auf die Fälle, wo eine Entzündung im anatomischen Sinne vorliegt, und scheidet davon die zu den Systemerkrankungen gehörenden Formen aus, wo nur die graue Substanz erkrankt ist (Poliomyelitis, § 160), so ist die noch verbleibende echte diffuse Myelitis als eine seltene Erkrankung zu bezeichnen, im Gegensatz zu der früheren Auffassung, die vieles zur akuten und chronischen Myelitis zählte, was jetzt als Folge von Verletzungen und Kompression mit Recht davon getrennt wird oder als Neuritis, als traumatische Neurose und als multiple Sklerose erkannt ist. — Die akute Myelitis kommt als diffuse Querschnittserkrankung vorzugsweise bei akuten Infektionskrankheiten, sekundär auch nach eitrigen Entzündungen der Rückenmarkhäute und ihrer Umgebung vor, in einer anderen primären Form, als disseminierte Myelitis, wo gewöhnlich auch das Gehirn beteiligt ist, wiederum bei Infektionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Typhus, Tuberkulose, Syphilis u. s. w.). Die chronische Myelitis gehört fast stets zur multiplen Sklerose oder zur Syphilis (s. Anhang). Bei der primären Myelitis sind abgesehen von einer leichten Verfärbung und Konsistenzverminderung häufig nur mikroskopische Veränderungen vorhanden: anfangs starke Füllung der Kapillaren und Auswanderung weißer Blutkörperchen in ihre Umgebung, Schwellung der Achsenzylinder und Ganglienzellen, weiterhin reichliche Rundzelleninfiltration in der Nachbarschaft der Gefäße, zahlreiche Fettkörnchenzellen, körnige Entartung der Ganglien- und Gliazellen und fettiger Zerfall der Markscheiden. Entsprechend dem Untergange der nervösen Elemente wuchern die Neuroglia und die Spinnenzellen: Sklerose; in heilenden Fällen kommt es schon vorher zum Ersatz der Fasern und Zellen. Bei sekundärer Myelitis handelt es sich um eitrige Infiltration mit Übergang in gelblich-grüne Erweichungsherde oder um hämorrhagische (rote) Erweichung, die dann in fettige (gelbe) Erweichung übergeht, bis zuletzt Narbenbildung eintritt.

Symptome und Verlauf. Abgesehen von den einleitenden Erscheinungen des Grundleidens handelt es sich vor allem um eine schnell zunehmende Schwäche der Beine, die bald zu völliger Paraplegie führt. Anfangs kommen noch Zuckungen in den Mus-

keln vor, daneben bestehen gewöhnlich Parästhesien und geringe Anästhesie, im weiteren Verlauf stellt sich völlige Anästhesie der Beine und des Rumpfes bis zur Horizontalebene der Erkrankung ein (also unter Umständen auch an den Armen). Das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe, der trophische Zustand der Muskeln und ihre elektrische Erregbarkeit hängen in derselben Weise vom Sitz der Myelitis ab, wie das bei der Kompression (§ 154) angegeben ist. Harn und Stuhl sind zunächst angehalten, später besteht Inkontinenz. Praktisch sehr wichtig ist die auf der Anästhesie beruhende Neigung zu Dekubitus. Bei der disseminierten Myelitis finden sich gleichzeitig fast immer cerebrale Symptome: Pupillendifferenz oder -verengerung, Opticusatrophie, Bulbärsymptome etc. Die Prognose ist recht ungünstig; ein Teil der Fälle endigt durch Atmungslähmung tödlich, ein anderer durch Dekubitus mit nachfolgender Pyämie oder durch die Folgen der Harnstauung (Cystitis, Pyelonephritis), ein dritter geht bei bleibenden motorischen und sensiblen Lähmungen in Stillstand über; nur einzelne Fälle führen zu vollkommener Heilung. Differentialdiagnostisch kommen namentlich Kompression und Tumoren des Rückenmarks und die kombinierten Systemerkrankungen (§ 157) in Betracht. Oft ist keine sichere Unterscheidung möglich.

Behandlung. Bei dem häufigen Zusammenhang der Myelitis mit Syphilis ist, wenn irgend Verdacht darauf vorliegt (s. unten, Anhang), eine Schmierkur (§ 213) zu versuchen. Im übrigen wendet man zunächst Eisbeutel oder punktförmige Kauterisationen (alle paar Tage) längs der erkrankten Strecke an. Weiterhin sind laue Bäder, vorsichtige Galvanisation des Rückenmarks und Faradisation der gelähmten und anästhetischen Teile zu empfehlen. Die chronischen Stadien werden oft sehr günstig durch Kohlensäurebäder (vgl. am Schluß des Rezeptanhangs) und durch kurze kühle Halbbäder beeinflußt; zweckmäßig ist es hier auch, die Beine durch warme oder feuchtwarme Einpackung oder durch örtliches Dampfbad zu erwärmen, sie dann mit kaltem Wasser (7—15°) zu übergießen und hierauf den Kranken eine Stunde Bettruhe halten zu lassen. — Von inneren Mitteln werden besonders Jodkalium (R. 45), Strychnin (R. 72a) und Argentum nitricum (R. 7a) angewendet. Über die Verhütung von Cystitis und Dekubitus vgl. S. 231.

Anhang.

Syphilitische Spinalparalyse.

Unter den dorsalen Myelitiden scheint eine auf Syphilis beruhende Gruppe eine gesonderte Besprechung zu verdienen (Erb, 1892). Gewöhnlich in den ersten 3—6 Jahren, nicht selten schon im ersten Jahre nach der syphilitischen Infektion entwickeln sich meist ganz allmählich Parästhesien, hier und da auch vorübergehende Schmerzen, zunehmende Ermüdung, Schwäche und Steifheit der Beine, Blasenschwäche (die zuweilen monate- und jahrelang isoliert vorausgeht), weiterhin hochgradige spastische Parese, nur selten und vorübergehend zur Paraplegie gesteigert. Trotz ausgesprochener Steigerung der Sehnenreflexe sind meist nur geringe Muskelspannungen und Kontrakturen vorhanden; außer den subjektiven finden sich gewöhnlich geringe objektive Sensibilitätstörungen, umschrieben oder auf einzelne Qualitäten beschränkt. Die obere Körperhälfte bleibt ganz normal. In der Hälfte der Fälle tritt erhebliche Besserung unter antisyphilitischer Behandlung (§ 213) ein, nicht selten wird das Leiden wenigstens stationär, in anderen Fällen ist der Verlauf fortschreitend wie bei gewöhnlicher Myelitis. Von der spastischen Spinalparalyse (§ 157) unterscheidet sich das Leiden durch die Sensibilitätstörungen, von der Myelitis am ehesten durch das Ausbleiben oder die Besserungsfähigkeit der Paraplegie, die verhältnismäßig geringen und selten nach oben scharf abgegrenzten Sensibilitätstörungen.

§ 156. Tabes dorsalis, Hinterstrangsklerose, Ataxie locomotrice.

Anatomie. Die Tabes ist eine der wichtigsten Krankheiten des Rückenmarks und zugleich die häufigste Systemerkrankung (vgl. S. 219). In vorgeschrittenen Fällen sieht man am frischen Rückenmark mit bloßem Auge graue Verfärbung und beträchtliche Atrophie der Hinterstränge; die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Nervenwurzeln sind ebenfalls atrophisch, sodaß der ganze Rückenmarkquerschnitt verkleinert erscheint. Die Pia an der hinteren Peripherie ist verdickt. Mikroskopisch zeigt sich eine primäre Degeneration der Nervenfasern, zunächst ihrer Markscheiden, wodurch die graue Verfärbung entsteht, weiterhin auch der Achsenzylinder, während das Bindegewebe entsprechend wuchert. Körnchenzellen sind spärlich vorhanden. Auch in den Clarke'schen Säulen atrophieren die markhaltigen

Nervenfasern, dagegen bleiben die Ganglienzellen normal. Die Erkrankung ist stets am stärksten im Lendenmark, wo sie den mittleren und hinteren Teil der Hinterstränge betrifft; im Dorsalmark nimmt sie die ganzen Hinterstränge ein, im Halsmark die Goll'schen Stränge und die seitlichen Wurzelfelder, wo Fasern aus den hinteren Nervenwurzeln ein- und in die graue Substanz der Hinterhörner übertreten. Häufig verbindet sich die Tabes mit primären, wahrscheinlich neuritischen Degenerationen der sensiblen Extremitätennerven, des Opticus und Oculomotorius, selten noch anderer Gehirnnerven.

Ätiologie. Die weitaus häufigste Ursache der Tabes ist die Syphilis. Auch die sonst als Ursachen der Tabes anzuführenden Erkältungen (einmalige Durchnässung u. dgl. oder Wohnen in feuchten Räumen), Überanstrengungen, sexuelle Exzesse, neuropathische Belastung (vgl. S. 210), Traumen, Alkohol- und Tabakmißbrauch veranlassen die Tabes gewöhnlich nur dann, wenn sie mit Syphilis zusammentreffen. Häufig ist die der Tabes vorausgehende Syphilis nur leicht gewesen oder sogar ohne Sekundärerscheinungen geblieben; zwischen der Infektion und der Tabes liegen bald wenige, bald sehr viele Jahre. Jedenfalls ist die Tabes nach ihrem anatomischen Befunde nicht den gewöhnlichen syphilitischen Prozessen zuzurechnen, sondern etwa durch eine Toxinwirkung zu erklären. — Die Tabes kommt, ebenso wie die Syphilis, am häufigsten bei Männern und im mittleren Lebensalter vor.

Symptome und Verlauf. Im allgemeinen sind bei der Tabes drei Stadien erkennbar, von denen jedes viele Jahre dauern kann: das erste mit blitzartigen (lanzinierenden) Schmerzen in den Beinen, Verschwinden der Patellarreflexe und reflektorischer Pupillenstarre, das zweite mit Ataxie und das dritte mit Lähmungen. Oft gehen die Kranken im zweiten zu Grunde, sodaß das dritte Stadium nicht zur Ausbildung kommt. Die Diagnose ist schon in früher Zeit sicher, wenn die blitzartigen Schmerzen, die Aufhebung der Patellarreflexe und die reflektorische Pupillenstarre gemeinsam vorhanden sind. Über die einzelnen Erscheinungen ist folgendes zu bemerken. Die blitzartigen Schmerzen der Beine haben meist große Ähnlichkeit mit Neuralgie: heftige Anfälle, Ausstrahlen durch den ganzen Nerven, Verbindung mit Parästhesien und Hauthyperästhesie. In anderen Fällen sind sie mehr andauernd und unbestimmt, sodaß die Kranken sie als „Rheumatismus" wenig beachten, oder sie lokalisieren sich in der

Nähe der Gelenke. Häufig bestehen zugleich Gürtelgefühl (die Empfindung, als ob ein Reif fest um die untere Thoraxgegend gelegt sei), Trigeminusneuralgie, Parästhesien im Ulnarisgebiet (am 4. und 5. Finger); Kardialgien (gastrische Krisen) und reflektorische Glottiskrämpfe sind häufige sensible Reizerscheinungen der späteren Stadien. Auch Anästhesien kommen vorwiegend in den späteren Stadien vor, zunächst auf kleine Bezirke (Knöchelgegend) beschränkt und sehr oft in der Form der partiellen Empfindungslähmung (vgl. S. 200), sodaß etwa nur der Tastsinn oder nur der Schmerzsinn aufgehoben ist; oft treten die Empfindungen verspätet (verlangsamte Empfindungsleitung) oder in einer oder mehreren Nachempfindungen ein. Das Lagegefühl ist häufig sehr beeinträchtigt; die Kranken können z. B. bei geschlossenen Augen, wenn man das eine Bein nach dem Bettrande hin verlegt, dem anderen keine symmetrische Lage geben, sie können ferner im Dunkeln schlecht Treppen steigen u. s. w. In vorgeschrittenen Fällen gewinnt die Anästhesie große Ausbreitung und Intensität. Wieweit die sensiblen Störungen auf der komplizierenden peripherischen Neuritis beruhen, ist noch unerforscht.

Die Aufhebung des Patellarreflexes ist an die Erkrankung der seitlichen Wurzelfelder im Lendenmark gebunden, beruht also auf Unterbrechung der Reflexbahn im sensiblen Teil ihres Verlaufs im Rückenmark. Die reflektorische Pupillenstarre, wobei die Pupillen auf Beleuchtung und Beschattung sich nicht verengern und erweitern, während beim Fixieren eines nahen Gegenstandes Verengerung, beim Sehen in die Ferne Erweiterung eintritt, ist in ihrer Ursache noch nicht erkannt, ebensowenig die häufige dauernde Pupillenverengerung oder -ungleichheit. Eine häufige Anfangserscheinung ist auch die Sehnervenatrophie, die durch graue Verfärbung des Sehnerven im Augenspiegelbilde erkannt wird; sie äußert sich durch Sehschwäche, Gesichtsfeldeinengung und Abnahme des Farbensinns (zunächst für grün, dann für rot).

Die Haupterscheinung des zweiten Stadiums, die Ataxie, führt besonders zu sehr charakteristischen Störungen des Ganges. Die Kranken gehen breitspurig, heben die Beine übermäßig hoch (schleudernd, ausfahrend) und setzen sie stampfend nieder. Beim Aufstehen machen sie erst eine Reihe von einleitenden Bewegungen, schieben die Beine auseinander und balancieren einige Zeit, ehe sie feststehen. Beim Kehrtmachen geraten sie in starkes Schwanken. Im Liegen gelingt es ihnen schwer, mit der Ferse das Knie des

anderen Beines zu berühren, sie treffen zunächst mehrmals daran vorbei. Die Ataxie beruht höchst wahrscheinlich auf einer Störung der Reflexübertragung im Rückenmark; über den genaueren Ort können nur Vermutungen aufgestellt werden. Die Sensibilitätstörungen können deshalb nicht als Ursache aufgefaßt werden, weil Fälle beobachtet sind, wo deutliche Ataxie ohne Sensibilitätstörung bestand, und andere, wo völlige Anästhesie, aber keine Ataxie vorhanden war. Sicher ist jedoch, daß die Anästhesie die ataktischen Erscheinungen sehr begünstigt; sie ist auch die Ursache des fälschlich zuweilen der Ataxie zugerechneten Romberg'schen Symptoms, des Schwankens der Kranken beim Stehen mit geschlossenen Augen und nahe aneindergeschobenen Füßen. Die rohe Kraft der Muskulatur ist bei der Ataxie keineswegs verringert, doch pflegen die Muskeln im Ruhezustande auffallend schlaff zu sein. — An den oberen Extremitäten bildet sich die Koordinationstörung meist weit später aus; zuerst werden Schreiben, Nähen, Klavierspiel u. dgl., weiterhin die Greifbewegungen durch Unsicherheit und Ausfahren beeinträchtigt. Die Lähmungen des dritten Stadiums sind auf eine hinzutretende Sklerose der Pyramidenseitenstränge im Lendenmark zu beziehen, manchmal wohl auch gleich den oft sehr früh auftretenden, vorübergehenden Oculomotorius- oder Abducenslähmungen auf Neuritis. Als Ursache dauernder Augenmuskellähmungen bei Tabes hat man Atrophie ihrer Kerne nachgewiesen. — Teils auf sensiblen, teils auf motorischen Störungen beruhen die in den späteren Stadien regelmäßig vorhandenen Blasen- und Mastdarmstörungen: anfangs Harndrang, dann Inkontinenz der Blase, schließlich Harnverhaltung, nicht selten mit dauerndem Harnträufeln verbunden; vom Mastdarm aus namentlich Verstopfung. — Als trophische Störung sind von manchen die *Arthropathies tabétiques* des zweiten Stadiums aufgefaßt worden: seröse Gelenkentzündungen (zumal am Knie- und Hüftgelenk) mit erheblicher Atrophie und Osteophytbildung an den dadurch sehr deformierten Gelenkenden. Wahrscheinlich sind sie hauptsächlich auf Traumen im Verein mit der Anästhesie zurückzuführen. Bemerkenswert sind endlich die Beziehungen der Tabes zur progressiven Paralyse der Irren (§ 179), die ihr nachfolgen oder sie einleiten kann.

Diagnose. Die Erkennung der Tabes ist schon sehr früh möglich, wenn die Extremitätenschmerzen, die Aufhebung der Patellarreflexe und die reflektorische Pupillenstarre zusammentreffen; diese Gemeinsamkeit kommt sonst nur bei der multipeln

Neuritis (§ 145) vor, und namentlich bei solchen Fällen, wo die Tabes nach schleichendem Beginn durch eine plötzliche Verschlimmerung scheinbar akut beginnt, sind anfangs Verwechselungen möglich. Große Schwierigkeiten hat die Erkennung in den seltenen Fällen, wo die Patellarreflexe erhalten sind; hier ergibt erst der weitere Verlauf die Diagnose.

Behandlung. Wenn die Tabes auch jedenfalls nur äußerst selten geheilt wird, so gelingt es doch sehr häufig, durch allgemeines hygienisches Verhalten (mäßiges Leben, Vermeidung von Erkältung und Überanstrengung u. s. w.) und geeignete Kureingriffe erhebliche und langdauernde Besserungen herbeizuführen. In einzelnen, namentlich frischen Fällen gibt die antisyphilitische Behandlung (Quecksilber und Jodkalium) sehr gute Erfolge. Demnächst ist die Elektrizität zu empfehlen, einmal als Galvanisation des Rückenmarks (Kathode über dem obersten Ganglion des Sympathicus, große Anode auf der anderen Seite der Wirbelsäule dicht neben den Dornfortsätzen, in drei bis vier Absätzen nach abwärts rückend, dann ebenso auf der anderen Seite, zusammen 5—10 Minuten lang, Erb), dann aber als kräftige faradische Pinselung des Rückens und namentlich der Extremitäten (Rumpf). Ein weiteres wichtiges Mittel ist die Hydrotherapie in milder Form. An Stelle der früher sehr beliebten Thermen (Wildbad, Ragaz u. s. w.) werden jetzt vorzugsweise warme kohlensäurereiche Soolbäder (Oeynhausen-Rehme, Nauheim, Soden) am Kurort oder in künstlicher Nachahmung (vgl. am Schluß des Rezeptanhangs) angewendet. In chronischeren Fällen sind die mehr reizenden kalten Begießungen (S. 225), sowie kühle Halbbäder und Abklatschungen zu versuchen. Überhaupt ist immer nach einer Reihe von Wochen ein Wechsel in der Form der Wasserbehandlung oder eine Unterbrechung ratsam. Von inneren Mitteln gibt man Argentum nitricum (R. 7a) und Ergotin (R. 68b), dessen besondere Einwirkung auf die Hinterstränge durch deren Sklerose bei chronischer Mutterkornvergiftung bewiesen wird. Die Nervendehnung ist im ganzen aufgegeben, dagegen scheint eine vorsichtige Suspensionsbehandlung in der Glisson'schen Schwebe symptomatisch oft gut zu wirken. — Gegen die neuralgischen Schmerzen zeigen sich besonders Natrium salicylicum, Salipyrin, Antipyrin und Antifebrin wirksam, doch kann manchmal das Morphium nicht entbehrt werden. Die Blasenstörungen bedürfen sorgfältiger Überwachung, die gefürchtete Cystitis ist durch Asepsis beim Katheterisieren wohl immer zu

vermeiden. Zur Verhütung des Dekubitus kann man durch rechtzeitige Hautpflege, ebenes, elastisches Bett, durch Luft- oder Wasserkissen, die von der Haut durch einen durchlässigen Stoff (dicke Leinwandschicht) zu trennen sind, durch Waschungen mit Sublimatspiritus (1,0 Sublimat auf Alkohol und Wasser ana 500) viel thun. Beginnt trotzdem die Haut am Kreuz u. s. w. sich zu röten, so läßt man den Kranken alle Viertelstunden eine etwas veränderte Lage einnehmen; Exkoriationen werden mit Jodoformsalbe u. dgl., Geschwüre abwechselnd mit feuchten Sublimatverbänden und mit Salben bedeckt; gangränöse Teile müssen bald entfernt werden.

§ 157. Spastische Spinalparalyse (primäre Seitenstrangsklerose).

Ätiologie und Anatomie. Es ist zweifelhaft, ob eine reine „spastische Spinalparalyse" durch primäre Sklerose der Pyramidenseitenstränge vorkommt. Da aber alle Einzelheiten des so bezeichneten häufigen Symptomenkomplexes ungezwungene Erklärung in der Seitenstrangdegeneration finden, ist die gesonderte Behandlung gerechtfertigt. Das Bild der spastischen Rückenmarklähmung kann entstehen bei chronischem Hydrocephalus, bei Gehirntumoren, bei Myelitis oder Kompression im Hals- und Brustmark und bei multipler Sklerose, Ob in diesen Fällen immer eine absteigende Entartung der Pyramidenseitenstränge besteht, ist nicht festgestellt. In Fällen, wo bei der Sektion eine primäre Sklerose der Seitenstränge nachgewiesen wurde, fand sich manchmal gleichzeitig Sklerose der Goll'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstränge (Strümpell's kombinierte Systemerkrankung). Dabei waren aber in den späteren Stadien Blasenstörungen und zuweilen Ataxie der Beine vorhanden gewesen. Die selbständige Seitenstrangsklerose ebenso wie ihre mehrfach beobachtete Vereinigung mit Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahnen scheint namentlich nach Syphilis vorzukommen (vgl. auch S. 226).

Symptome und Verlauf. Gewöhnlich in langsamer Entwicklung, bei Kindern zuweilen schon bei den ersten Gehversuchen, zeigt sich eine motorische Parese der Beine. Das Gehen ist noch möglich, erhält aber durch eine gleichzeitige bedeutende Steigerung der Schmerzreflexe einen eigentümlichen Charakter (spastischer Gang). Bei jedem Bewegungsversuch geraten die Beinmuskeln in Kontraktur; die Beine nehmen gestreckte Stellung an, die Füße werden plantarflektiert und schleifen mit den Zehenballen

am Boden. Auch bei passiven Bewegungen tritt die Reflexkontraktur ein, um so stärker, je schneller man zu bewegen versucht. Der Patellarreflex ist sehr gesteigert, der Fußklonus (S. 204) durch leichte Dorsalflexion zu erzielen. Die Muskelernährung bleibt im Gegensatz zur amyotrophischen Seitenstrangsklerose (§ 158) normal, Störungen der Sensibilität und der Harn- und Stuhlentleerung fehlen. Im weiteren Verlauf steigert sich die Parese zur völligen Lähmung, und die oberen Extremitäten erkranken in derselben Weise.

Behandlung. In dem meist ungemein chronischen Verlauf lassen sich namentlich durch Galvanisation des Rückenmarks (mit absteigenden schwachen Strömen, täglich 10 Minuten lang), durch langdauernde warme Bäder und zuweilen durch orthopädische Apparate symptomatisch wesentliche Besserungen erzielen. Häufig ist eine antisyphilitische Kur angezeigt.

§ 158. Amyotrophische Lateralsklerose.

Anatomie und Ätiologie. Die amyotrophische Lateralsklerose ist eine kombinierte Systemerkrankung, wobei die Pyramidenbahnen (wie bei der primären Seitenstrangsklerose, § 157) und außerdem die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner sowie die motorischen Kerne der Gehirnnerven entartet sind. An Stelle der atrophischen Fasern entwickelt sich Bindegewebshypertrophie. Sekundär entarten schließlich auch die peripherischen Nerven, die Muskeln atrophieren stark.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen kombinieren sich aus denen der spastischen Seitenstrangsklerose und aus den Folgen der Vordersäulenerkrankung. Gewöhnlich beginnt das Leiden an den Armen, und zwar zunächst mit Parese und Steifheitsgefühl der Hand und des Arms. Dann stellt sich Atrophie der Muskeln des Kleinfinger- und des Daumenballens, der Interossei, der Streckmuskeln am Vorderarm und schließlich des Triceps und Deltoideus ein. Die Sehnenreflexe oberhalb des Handgelenks und von der Biceps- und Tricepssehne, die normaler Weise fast nie nachweisbar sind, werden sehr lebhaft, und allmählich bilden sich Kontrakturen (§ 151) aus. Die elektrische Erregbarkeit vom Nerven aus bleibt normal, weil fast nie sämtliche Fasern entartet sind, die der Muskeln nimmt entsprechend der Atrophie ab und kann zuletzt in Entartungsreaktion übergehen. Zu dieser Zeit sind auch an den Beinen schon spastische

Symptome (Erhöhung der Sehnenreflexe, Steifheit) und Parese eingetreten. Im dritten Stadium, bei Erwachsenen gewöhnlich nach 1—2, bei Kindern nach 4—5 und mehr Jahren, gesellen sich bulbäre Symptome, Atrophie der Lippen, der Zunge, Atmungstörungen u. s. w. (vgl. § 180) hinzu. Manchmal entsteht beim Beklopfen des Unterkiefers lebhafter Masseterenreflex. Der Tod erfolgt durch Atmungslähmung oder interkurrente Krankheiten. Die Sensibilität, die Blasen- und die Mastdarmfunktion bleiben stets ungestört.

Behandlung. Zu versuchen ist Galvanisation des Rückenmarkes, obwohl nach den bisherigen Erfahrungen die Prognose des Leidens vollkommen ungünstig ist.

§ 159. Progressive Muskelatrophie.

Eine progressive Muskelatrophie (ohne die Reizerscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose) kommt mit zwei ganz verschiedenen anatomischen Befunden vor, erstens mit Atrophie der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, als *Amyotrophia spinalis progressiva,* und zweitens nur mit anatomischen Veränderungen der Muskeln, *Dystrophia muscularis progressiva.* Die genauere Kenntnis dieser Formen ist besonders Erb zu verdanken; dieser Forscher betrachtet im Gegensatz zu Anderen auch die anscheinend rein myopathische Form als Folge spinaler Veränderungen, und zwar als eine Trophoneurose auf Grund einer funktionellen, in der Regel nicht anatomisch nachweisbaren Erkrankung der trophischen Zentren des Rückenmarkes, beide aber als verwandte und zuweilen ineinander übergehende Krankheiten.

1. Amyotrophia spinalis progressiva (Spinale Progressive Muskelatrophie, type Duchenne-Aran). Die anatomische Grundlage ist eine allmähliche völlige Atrophie der großen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern, woran sich Degeneration der motorischen Nerven und der Muskeln anschließt; die Muskelfasern sind teils verschmälert, teils völlig geschwunden und durch Fett und Bindegewebe ersetzt. Ursachen des Leidens sind oft gar nicht nachweisbar, am häufigsten werden Heredität und Überanstrengung beschuldigt. Die Krankheit beginnt gewöhnlich so allmählich, daß ihr Anfang gar nicht zu bestimmen ist, oder daß sie erst bei einer gelegentlichen Untersuchung entdeckt wird. Meist atrophieren zuerst die Muskeln des Kleinfinger- und des Daumenballens der rechten Hand oder beider Hände. Am Daumen pflegt zuerst der Abductor brevis, dann der

Opponens und der Adductor zu schwinden; der Daumen ist daher von vornherein dem zweiten Metakarpus genähert (Affenhand). Sehr früh beginnt auch der Schwund der Interossei und der Lumbricales, sodaß die Zwischenräume der Metakarpalknochen hohl werden, die Hohlhand sich abflacht und mehr und mehr eine Krallenstellung der Finger eintritt. Von hier aus springt die Atrophie gewöhnlich auf den Deltoideus über. Am Vorderarm werden in der Regel nur einzelne der Streckmuskeln befallen, am Rumpf der Cucullaris, der Serratus u. s. w. Bei ausgedehnter Atrophie sind alle Verrichtungen der Arme sehr gestört, sodaß z. B. das An- und Auskleiden nur durch allerlei Schleuder- und Hülfsbewegungen noch möglich ist. Auf beiden Körperhälften erkranken fast immer symmetrische Muskeln. Die Beine erkranken gar nicht oder erst spät; nur sehr selten tritt die Atrophie darin oder in den Schulter- oder Rumpfmuskeln zuerst auf. In den atrophischen Muskeln finden sich sehr häufig fibrilläre Zuckungen; die Sehnenreflexe fehlen von vornherein, soweit die Erkrankung reicht, die elektrische Erregbarkeit nimmt allmählich ab und geht in stark atrophischen Muskeln in partielle Entartungsreaktion über (träge Zuckungen und Überwiegen der Anodenschließungszuckungen bei direkter galvanischer Reizung der Muskeln). Sensibilität-, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen dauernd. Die Haut ist oft cyanotisch und kalt und neigt zu örtlicher Hyperhidrosis, zu Pemphigus und Herpes. Der Verlauf der Amyotrophia spinalis nimmt gewöhnlich viele Jahre in Anspruch, der tödliche Ausgang erfolgt zu dieser Zeit nicht selten durch hinzutretende Bulbärparalyse (§ 180). Die Diagnose stützt sich auf die Beschränkung auf die motorische Sphäre, auf den typischen Verlauf und auf das Fehlen der Sehnenreflexe.

Die *Behandlung* besteht in monate- und jahrelanger Anwendung der Elektrizität (Galvanisation des Rückenmarks und Faradisation der atrophischen Muskeln). Auch vorsichtige Massage und Heilgymnastik sind zu empfehlen. Es ist jedoch nie mehr als eine symptomatische Besserung zu erzielen.

2. Die Dystrophia muscularis progressiva verläuft in verschiedenen Formen, die in wesentlichen klinischen Merkmalen (Lokalisation, Verhalten der Muskeln gegen mechanische und elektrische Reize, Verlauf u. s. w.) und in der Ätiologie (Vorkommen der verschiedenen Formen in derselben Familie) übereinstimmen und außerdem zuweilen in einander übergehen.

a) Die juvenile Form, „chronische, fortschreitende Atrophie

und Schwäche zahlreicher willkürlicher Muskeln, meist im jugendlichen, selten im mittleren Lebensalter beginnend, häufig als Familienkrankheit auftretend; charakteristische und immer wiederkehrende Lokalisation der Muskelerkrankung, in der meist früher und stärker befallenen oberen Körperhälfte besonders die Pectorales, die Cucullares, Latissimi, Rhomboidei und andre Schulterblattmuskeln (und zwar oft nur partiell), die Beugegruppe am Oberarm inkl. Supinator longus, dann den Triceps befallend, die Vorderarm- und Handmuskeln verschonend; — in der unteren Körperhälfte vor allem die Lendenstrecker, einen Teil der Bauchmuskeln, die Glutaci, große Teile der Oberschenkelmuskeln, endlich auch die Wade und das Peroneusgebiet teilweise ergreifend." (Erb). Neben der Atrophie oder ihr vorausgehend kommt im Deltoideus, Infraspinatus, Triceps, Sartorius, Tensor fasciae latae und Gastrocnemius auch wahre oder lipomatöse Hypertrophie vor. Fibrilläre Zuckungen fehlen fast immer, die elektrische Muskelerregbarkeit ist einfach herabgesetzt, die Reflexe verschwinden allmählich. Sensibilität-, Blasen- und Mastdarmstörungen und bulbäre Symptome fehlen. Die Gebrauchsfähigkeit der Arme leidet erheblich, der Gang wird watschelnd, am Äußeren des Kranken fallen das Abstehen der Schulterblätter, die Lendenlordose, der Gegensatz zwischen den dünnen Oberarmen und Oberschenkeln und den normal entwickelten Vorderarmen und den oft übermäßig dicken Unterschenkeln auf. Das Leiden kann Jahrzehnte dauern.

b) Die infantile Form stimmt im ganzen mit der juvenilen Form überein und hat nur insofern ein Anrecht auf gesonderte Behandlung, als sie zumal bei Kindern vorkommt und dabei die Gesichtsmuskeln primär an der Atrophie beteiligt sind. Infolge davon können die Augen nicht ganz geschlossen werden, das Pfeifen, Lachen und Sprechen macht Schwierigkeiten, die Unterlippe tritt hervor, der Gesichtsausdruck ist maskenartig.

c) Die hypertrophische Form (früher als Pseudohypertrophie der Muskeln bezeichnet) entsteht meist in den Kinderjahren, am häufigsten bei Knaben, gewöhnlich ganz allmählich und zwar namentlich in den Rücken- und Lendenmuskeln und in den Oberschenkelmuskeln. Die Folgen der Atrophie und Schwäche zeigen sich daher vorzugsweise in Störungen des Gehens und der Haltung (Watschelgang, Lendenlordose) und in Erschwerung des Sichaufrichtens (die Kinder müssen dabei die

Arme zu Hülfe nehmen, an sich selbst emporklettern). Dabei sind namentlich die Waden, zuweilen auch die Oberschenkel u. s. w. durch interstitielle Fettentwicklung (seltener durch echte Hypertrophie) unförmlich dick. Alle anderen Erscheinungen, namentlich auch die weiterhin eintretende Atrophie am Rumpf und an den oberen Extremitäten, stimmen ganz mit dem unter a) gesagten überein.

Die Unterscheidung der drei Formen richtet sich nach dem am meisten hervortretenden Merkmal, sie ist aber praktisch unwichtig und oft sehr willkürlich, da die als charakteristisch bezeichneten Merkmale jeder einzelnen Form gelegentlich auch bei jeder anderen vorkommen. Wahrscheinlich beginnt das Leiden stets mit Hypertrophie der Muskelfasern, die weiterhin entweder einfach schwinden oder durch sklerotisches oder lipomatöses Bindegewebe ersetzt werden.

Die *Behandlung* ist dieselbe wie bei der spinalen Amyotrophie.

§ 160. Entzündung der grauen Vordersäulen, Poliomyelitis anterior.

Anatomie und Ätiologie. Bei akuter Poliomyelitis anterior finden sich Infiltration des grauen Vorderhorns einer Seite, seltener beider Seiten, mit reichlichen Lymphoidzellen, Vermehrung der Bindegewebszellen, Erweiterung der Blutgefäße, fettige Entartung und Atrophie zahlreicher Ganglienzellen, reichliche Fettkörnchenzellen, in späterer Zeit Schrumpfung der befallenen Teile mit Heranziehung der anliegenden Markteile, Gefäß- und Bindegewebswucherung, reichliche Corpora amylacea; die Ganglienzellen sind ganz verschwunden oder klumpig geschrumpft, die vorderen Wurzeln und die zugehörigen Nerven und Muskeln entartet. Hauptsächlich betreffen die Veränderungen die Hals- oder die Lendenanschwellung des Rückenmarkes. Die akute Poliomyelitis ist eine Infektionskrankheit noch unbekannten Ursprungs, die meist bei Kindern unter 4 Jahren (spinale Kinderlähmung), viel seltener bei Erwachsenen vorkommt. Eine verwandte, jedenfalls häufig damit verwechselte Krankheit ist die cerebrale Kinderlähmung (§ 175).

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt meist ohne jede Ursache plötzlich mit hohem Fieber, Benommenheit, Rücken- und Kreuzschmerzen; nicht selten kommen Zuckungen, Bewußtlosigkeit und allgemeine Krämpfe hinzu. Nach 1—2 Tagen, zuweilen erst nach wochenlanger Dauer lassen diese Initialerschei-

nungen nach, und nun tritt eine Lähmung beider Beine oder auch sämtlicher Glieder und des Rumpfes hervor. Nur selten entsteht sie ohne das Vorausgehen des Initialstadiums. Die Lähmung schränkt sich nach einigen Stunden oder Tagen wesentlich ein; am häufigsten bleibt nur das Peroneusgebiet eines Beines gelähmt, seltener der Supinator longus allein oder mit Biceps, Brachialis internus und Deltoideus zusammen (Oberarmtypus von Remak) oder die Muskeln an der Streckseite des Vorderarms mit Ausnahme des Supinator longus (Vorderarmtypus), noch seltener beide Beine. Diese bleibende Lähmung ist schlaff, schmerzlos, sie bietet bald ausgesprochene Entartungsreaktion und deutliche Atrophie; die Sehnen- und meist auch die Hautreflexe fehlen. Die Hand und der Fuß bleiben oft erheblich im Wachstum zurück, ihre Haut ist kühl und cyanotisch, die Sensibilität völlig normal. Allmählich bilden sich am Fuß paralytische Kontrakturen aus (S. 202), teils unter dem Einfluß der Schwere des Gliedes, teils durch die unausgeglichene Zusammenziehung der Antagonisten (paralytischer Klumpfuß u. s. w.), am Knie, an der Hüfte und an der Schulter dagegen Schlottergelenke. Die Fälle, wo die Lähmung völlig wieder verschwindet, gehören jedenfalls zu den Ausnahmen.

In viel selteneren Fällen entwickelt sich subakut oder chronisch, unter geringen Allgemeinerscheinungen, zunächst eine Lähmung an den Beinen, dann auch an den Armen, im Anschluß daran Atrophie, Entartungsreaktion und Erlöschen der Sehnenreflexe. Nach längerem Bestehen dieses Zustandes kann völlige Heilung eintreten, in einzelnen Fällen schließt sich Bulbärparalyse an.

Diagnose. Differentialdiagnostisch kommt vor allem die multiple Neuritis (§ 145) in Betracht, der namentlich zahlreiche Fälle zuzurechnen sein dürften, die als chronische Poliomyelitis aufgefaßt sind. Die subjektiven und objektiven Sensibilitätstörungen der Neuritis fallen dabei am meisten ins Gewicht, außerdem die eigentümlichen Lähmungstypen der Poliomyelitis.

Behandlung. Im Initialstadium der akuten Fälle empfehlen sich kalte Umschläge auf den Kopf, allgemeine nasse Einwickelungen oder Bäder, im Lähmungstadium Galvanisation von der Gegend des trophischen Zentrums (Hals- oder Lendenanschwellung, unterer Teil der Hals- und mittlerer und unterer Teil der Brustwirbelsäule) zu den gelähmten Muskeln, mit mittelstarken Strömen von wechselnder Richtung, mit Unterbrechungen und Strom-

wendungen. Die Muskeln werden außerdem mit dem faradischen Pinsel behandelt. Häufig muß die Behandlung monatelang fortgesetzt werden, unterstützt durch Bäder, Massage, Einreibungen. Für die abgelaufenen Fälle kann die chirurgisch-orthopädische Behandlung großes erreichen. Von inneren Mitteln sind Ergotin innerlich und subkutan (bei Erwachsenen 0,25—0,5 zweimal täglich), Jodkalium und Strychnin empfohlen.

§ 161. Landry'sche Paralyse, akute aufsteigende Spinalparalyse.

Im Gefolge verschiedener Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Milzbrand) oder als selbständige Erkrankung kommt sehr selten eine akute, fieberhafte, in den meisten Fällen binnen zwei Wochen tödlich verlaufende motorische Lähmung vor, die zuerst die Beine, dann auch den Rumpf und die Arme und zuletzt die Atem-, Schling- und Sprachmuskeln befällt. Auch zu dieser Zeit kann noch völlige Heilung eintreten. Die Lähmung ist schlaff, die Reflexe fehlen, die elektrische Erregbarkeit und die Sensibilität bleiben oft ganz normal, während sie in anderen Fällen abnehmen; vielleicht handelt es sich dabei um Verwechslung mit peripherer Neuritis, die wohl nicht selten vorgekommen ist, oder um Komplikation beider Krankheiten bei verwandter Ursache. Über die anatomische Grundlage ist noch nichts sicheres bekannt; Baumgarten fand einmal im Rückenmark milzbrandbazillenartige Stäbchen, Klebs in einem anderen (bei Tuberkulose aufgetretenen) hyaline Thromben in den zentralen Arterien an der Wurzel der grauen Hörner zu beiden Seiten des Zentralkanals und sekundäre Hämorrhagien in ihrem Gebiet.

Die *Behandlung* besteht gewöhnlich in Einreibungen von grauer Salbe (2—3 g täglich wie bei der Schmierkur, vgl. § 213); innerlich gibt man Jodkalium (R. 45) oder Ergotin (R. 68b). Außerdem frühzeitig Galvanisation des Rückenmarks.

§ 162. Geschwülste der Rückenmarkhäute, Geschwülste und Höhlenbildungen des Rückenmarks.

An den Rückenmarkhäuten kommen syphilitische Infiltrationen und Gummata, Lipome, Chondrome, Fibrome u. s. w., häufig auch von der Wirbelsäule übergreifende Karzinome vor. Ihre Erscheinungen sind hauptsächlich die der Rückenmarkkompression (§ 154). Im Rückenmark selbst kommen namentlich Gliome, Solitärtuberkel und Gummata vor. Von Höhlenbildungen finden sich: Hydromyelus, Erweiterung des

Zentralkanals (angeboren, selten durch Stauung erworben), und Syringomyelie, Höhlenbildung in der Rückenmarksubstanz durch Zerfall von Gliomwucherungen, meist in der Umgebung des Zentralkanals. Die Rückenmarkgeschwülste bewirken meist die sehr langsame Entwicklung von Kompressionserscheinungen, wobei die sensiblen Reizerscheinungen etwas mehr zurücktreten als bei den Geschwülsten der Häute. Bei Syringomyelie sind in einzelnen Fällen allgemeine Anästhesie, die Erscheinungen der Halbseitenläsion, der Tabes, der spastischen Spinalparalyse u. s. w., immer mit ungemein chronischem Verlauf, beobachtet, nicht selten aber, bei dem häufigsten Sitze im Halsmark, ein ziemlich charakteristisches Bild: allmähliche Parese und Atrophie der Muskeln an der Hand und den Armen, zuweilen mit Pseudohypertrophie (S. 235) und tatzenartiger Verdickung der Weich- und Hartteile der Hand (Akromegalie) und oft mit abnormer Schweißabsonderung verbunden; daneben bei normaler Tastempfindung Störungen des Temperatur- und des Schmerzgefühls (partielle Empfindungslähmung). In späterer Zeit gesellen sich oft die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse (§ 157) hinzu. Die Morvan'sche Krankheit (*Paréso-analgésie des extrémités superieures*) ist wahrscheinlich nicht nur im klinischen Bilde, sondern auch in ihrer Grundlage mit der Syringomyelie identisch. Die *Behandlung* ist rein symptomatisch.

c) Krankheiten des Gehirns.

§ 163. Vorbemerkungen.

Bei allen Krankheiten des Gehirns macht die Diagnostik in erster Linie die Unterscheidung zwischen Allgemeinerscheinungen und Herdsymptomen. Jene äußern sich teils als Lähmungs-, teils als Reizerscheinungen: Benommenheit, Bewußtlosigkeit, allgemeine Lähmung — Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Krämpfe u. s. w.; häufig ist keine Grundlage dieser Symptome zu erkennen, zum Teil sind sie auf Beeinträchtigung der Nerventhätigkeit durch Anämie, Hyperämie, Hirndruck, Nervengifte u. s. w. zurückzuführen. Zu den Allgemeinerscheinungen müssen vorläufig auch noch die cerebralen Neurosen und die geistigen Störungen gerechnet werden. Die Kenntnis und Würdigung der Herdsymptome, die in vielen Fällen über den Ort der Erkrankung genauen Aufschluß geben, beruht auf den anatomisch-physiologischen und -pathologischen Erfahrungen der

letzten Jahrzehnte, die zumal durch die Lehre von der Lokalisation der Aphasie (s. u.) einen mächtigen Anstoß erhielten.

Von besonderer Wichtigkeit für die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten ist die Scheidung in den Hirnmantel, den Hirnstamm und das Kleinhirn. Zum Hirnstamm gehören das verlängerte Mark, die Brücke, die Großhirnschenkel und die Zentralganglien; zum Hirnmantel das teils durch die ausstrahlenden Fasern des Stammes, den Stabkranz, teils durch die Assoziationsfasern der Mantelteile gebildete weiße Hemisphärenmark und seine Bedeckung, die graue Hirnrinde. Im Hirnmantel ist der Sitz der höheren Sinnes- und der Geistesfunktionen, d. h. des bewußten Sehens, Hörens, Fühlens u. s. w., der Sprache und der willkürlichen Bewegungen. Der Stamm enthält außer den niederen (primären, unbewußten) Sinneszentren und den Kernen der Gehirnnerven hauptsächlich Leitungsbahnen und Reflexzentren.

1. Lokalisation im Hirnmantel.

a) Nach einer sehr verbreiteten Ansicht dient der vordere Teil des Hirnmantels, zumal die beiden oberen Stirnwindungen, den Verstandesfunktionen; das ist insofern nicht ohne weiteres annehmbar, als der Verstand keine selbständige Funktion, sondern das Ergebnis von Assoziationen von Erinnerungsbildern ist, die in den verschiedensten Teilen des Mantels niedergelegt sind. Vielleicht haben aber gerade die mehr abstrakten Gesamtbilder der Erinnerung, in denen die Assoziationsfäden z. B. von den verschiedenen Eigenschaften eines Gegenstandes zusammenlaufen, ihren Sitz im Stirnhirnmantel. — Von der linken untersten Stirnwindung ist bekannt, daß sie zum Sprachzentrum gehört (s. unten, c.).

b) Die beiden Zentralwindungen jeder Seite bilden die motorische Region des Mantels, den Sitz der willkürlichen Bewegung. Ihre großen pyramidenförmigen Ganglienzellen werden als Zentrum der Bewegungsvorstellungen betrachtet, deren Erregung die Bewegungen auslöst. Die große motorische Bahn (§ 151) geht von ihnen aus. Am medialen Ende und namentlich im Parazentralläppchen, das an der Medianfläche die vordere und hintere Zentralwindung verbindet, ist das Zentrum für die Beinbewegungen, am lateralen, unteren Ende das für die Gesichts- und Zungenbewegungen, in den mittleren Teilen das für die Armbewegungen. Zerstörungen dieser Zentren rufen

Lähmung der davon abhängigen willkürlichen Bewegung hervor, Reizungen (durch Verletzung, Entzündung u. s. w.) bewirken unwillkürliche Bewegungen von krampfhaftem oder koordiniertem Charakter (Rindenepilepsie, JACKSON'sche Epilepsie). Die verhältnismäßig große Ausbreitung der Zentren begünstigt die Entstehung von Lähmungen oder Reizerscheinungen in einem einzelnen Gliede (wegen der Kreuzung der motorischen Bahn jedesmal auf

Fig. 30. Schema der Lokalisation im Hirnmantel.

der anderen Körperhälfte); häufig sind auch die Endigungen benachbarter Zentren (Gesicht und Arm; Arm und Bein, Fig. 30) gleichzeitig betroffen.

c) Das Sprachzentrum setzt sich aus der linken untersten Stirnwindung und der linken obersten Schläfenwindung und den verbindenden Teilen (Inselgegend) zusammen. Nur sehr selten, angeblich bei Linkshändigen, scheint das Sprachzentrum in denselben Teilen der rechten Hemisphäre zu liegen; nach manchen

Beobachtungen hat das rechtseitige Sprachzentrum besondere Beziehung zu den Affekten (Interjektionen, Flüche u. s. w.), außerdem kann es, namentlich bei Kindern, bis zu einem gewissen Grade den Ersatz des zerstörten linken Zentrums übernehmen. Zerstörung des ganzen linken Sprachzentrums bewirkt totale Aphasie, Zerstörung der Stirnwindung motorische, Zerstörung der Schläfenwindung sensorische Aphasie und Zerstörung ihrer Assoziationsbahnen Leitungsaphasie (Wernicke). Die sensorische Aphasie besteht in Verlust der Sprachhörvorstellungen; der Kranke hört das zu ihm Gesagte, aber er versteht es nicht, gerade als ob es einer ihm fremden Sprache angehörte; sein Wortschatz ist unbeschränkt, aber er verwechselt beim Sprechen die Wörter (Paraphasie), weil das zum normalen Sprechen nötige Zusammenwirken beider Zentren aufgehoben ist. Aus diesem Grunde findet sich die Paraphasie auch bei der Leitungsaphasie, aber hier ist sie das einzige Symptom, das Wortverständnis und der Sprachschatz sind ungestört. Bei der motorischen Aphasie endlich kann der Kranke, der alles versteht, gar nicht oder nur wenige Silben oder Wörter sprechen, während die Thätigkeit der Sprachmuskulatur im Gegensatz zu den bulbären Sprachstörungen (§ 180) ganz unbeeinträchtigt ist. Neben der Aphasie finden sich häufig Agraphie, Verlust des Schreibvermögens, wobei das Nachzeichnen vorgeschriebener Wörter noch möglich oder ebenfalls unmöglich sein kann und Alexie, Aufhebung des Verständnisses für die Schriftzeichen. Während die Agraphie wahrscheinlich im unteren Teil der untersten Stirnwindung lokalisiert ist, ist die Alexie eine zentrale Sehstörung (s. u. f., Seelenblindheit). Kompliziertere Sprachstörungen entstehen endlich durch die Erkrankung von Bahnen oder Zentren für die Teilvorstellungen eines Sprachbegriffs; so z. B. durch Unterbrechung der Assoziationsbahn von der Gesichtsvorstellung der Rose zu dem motorischen Sprachzentrum. Beim Anblick der Rose kann dann ihr Name nicht angegeben werden (transkortikale, in diesem Falle optische, Aphasie), obwohl die Rose ganz richtig erkannt wird, also keine Seelenblindheit besteht. Bei der transkortikalen Aphasie ist das Nachsprechen der Wörter vollkommen erhalten (vorausgesetzt, daß nicht nebenbei zentrale Aphasie besteht); das Spontansprechen ist nur soweit beschränkt, als die Verbindungen mit den Partialvorstellungen aufgehoben sind. Bei der Beurteilung der Sprachstörungen kommt jedesmal der Zustand des Gedächtnisses und des Bewußtseins wesentlich in betracht.

d) Die Schläfenwindungen sind höchst wahrscheinlich Sitz des Gehörs, zumal die erste, die das sensorische Sprachzentrum enthält (s. unter c).

e) Die Scheitelwindungen enthalten im Gyrus angularis und supramarginalis beider Seiten Zentren für die assoziierten Augenbewegungen (ihre Reizung bewirkt konjugierte Augenablenkung nach der kranken Seite hin) und wahrscheinlich auch für den Muskelsinn.

f) Die Hinterhauptwindungen enthalten das Zentrum für die bewußten Gesichtsempfindungen. Die teilweise Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma (beim Menschen und bei den Tieren mit nicht getrennten Gesichtsfeldern), wobei die Fasern der lateralen Netzhauthälften sich nicht kreuzen, bewirkt bei Zerstörung des Sehzentrums einer Seite das Auftreten von Hemiopie (Hemianopsie), den Ausfall aller Gesichtseindrücke der gleichseitigen (homonymen) Netzhauthälften oder der Gegenstände auf der anderen Seite; z. B. bei Zerstörung des rechten Hinterhauptlappens werden die rechte laterale und die linke mediale Netzhauthälfte blind und deshalb die Gegenstände zur Linken nicht wahrgenommen (linkseitige Hemiopie). Wenn die Störung nur die oberflächlichen Schichten (die Assoziationsbahnen der Rinde?) betrifft, so sehen die Kranken noch, aber sie haben das Verständnis für das Gesehene verloren (Verlust der optischen Erinnerungsbilder, Seelenblindheit, analog der sensorischen Aphasie). Verwandte Bilder, die auf etwas anderer, aber noch unbekannter Lokalisation beruhen, entstehen bei Verlust der Tasterinnerungsbilder; die Kranken erkennen die Gegenstände nicht, die sie mit den Händen betasten (Asymbolie).

Über die Erscheinungen bei Reizung der Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptwindungen ist noch nichts Sicheres bekannt. Die von Manchen darin lokalisierten Halluzinationen sind nach Meynert Erscheinungen von Reizung der primären Sinneszentren des Stammes. Die Marksubstanz des Mantels enthält nur Leitungs- und Assoziationsbahnen; über die Folgen ihrer Zerstörungen weiß man nichts Genaueres, meist sind sie von den Rindenerkrankungen untrennbar. Zerstörungen der Marksubstanz der Stirnlappen machen keine Erscheinungen, so lange nicht die motorische Sprachregion mit betroffen ist.

2. Lokalisation im Hirnstamm.

a) Die Zentralganglien (*Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis, Thalamus opticus*) sind von noch ziemlich unbekannter

Funktion; die Zerstörungen der beiden ersten machen gar keine Erscheinungen, wenn nicht dabei ein Druck auf die innere Kapsel (s. u. b) ausgeübt wird. Dagegen hat man bei Thalamuserkrankungen beobachtet, daß bei Affekten die entsprechenden Ausdrucksbewegungen des Gesichts ausblieben, während sie willkürlich ausgeführt werden konnten. Das dem Thalamus anliegende *Corpus geniculatum externum* gehört zum primären Sehzentrum, nach Gudden als Zentrum für die Pupillarfasern des Sehnerven, während das für die Sehfasern in den vorderen Vierhügeln läge. Zerstörung eines vorderen Vierhügels bewirkt danach Hemiopie; die Nähe des Oculomotoriusursprungs bewirkt, daß dieser Nerv bei Vierhügelerkrankungen oft mitbeteiligt ist.

b) Die innere Kapsel. Im mittleren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zieht, wie S. 201 erwähnt, die große motorische Bahn abwärts, an deren vorderem Rande Facialisfasern liegen; im hintersten Viertel dagegen steigt die große sensible Bahn auf. Verletzungen des hinteren Schenkels der inneren Kapsel bewirken deshalb je nach ihrer Lage entweder Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte, Hemiplegie, und zwar des Armes und des Beines und des Gesichts, deren Nerven hier ganz dicht zusammenliegen, oder Anästhesie der Haut und der Sinne der gegenüberliegenden Körperhälfte, Hemianästhesie. Die Sehstörung hat auch hier die Form der Hemiopie.

c) Die Brücke bietet insofern diagnostisch wichtige Beziehungen, als darin die Kerne des Trochlearis, Trigeminus, Abducens, Facialis und Acusticus in längerer Reihe aufgepflanzt sind. Je nach der Art der Erkrankung leiden einzelne oder mehrere davon; bei Zerstörung eines Kerns tritt Lähmung des gleichseitigen Nerven ein, beim Facialis atrophische Lähmung (auch des Stirnastes) mit Entartungsreaktion. Bei der Kleinheit des Querschnitts der Brücke leiden meist auch die Pyramidenbahnen mit, wodurch Lähmung der gegenüberliegenden Extremitäten entsteht. Diese wechselständige Lähmung der Extremitäten- und Hirnnerven ist charakteristisch.

d) Das Kleinhirn steht in besonderen Beziehungen zum Körpergleichgewicht. Die beiden einzigen Zeichen, die mit einiger Sicherheit auf Kleinhirnerkrankungen hinweisen, sind Schwindel, der auch im Liegen auftreten kann, und Taumeln beim Stehen und Gehen, ähnlich dem von Betrunkenen. Die Sensibilität und

die rohe Kraft sind dabei ungestört. Reizungen der mittleren Kleinhirnschenkel, *Crura cerebelli ad pontem*, bewirken Zwangsbewegungen (Wälzen um die Längsachse des Körpers, Reitbahnbewegung u. s. w.) oder häufiger Zwangshaltungen (der Kranke nimmt unablässig dieselbe Seitenlage ein).

e) Das verlängerte Mark hat durch seine Nervenkerne und Zentren besondere Beziehungen zur Sprache, zum Schlingen, zur Atmung und Zirkulation u. s. w. (vgl. §§ 180—181).

§ 164. Pachymeningitis interna haemorrhagica. Hämatom der Dura.

Sie beginnt mit der Auflagerung einer weichen, durch Gefäßreichtum und Blutaustritte bräunlichen, bindegewebigen Pseudomembran auf der Innenfläche der Dura; dies Stadium findet sich ohne vorangegangene Erscheinungen häufig bei chronisch Geisteskranken, Alkoholisten u. s. w., namentlich in den mittleren Schädelgruben. Weiterhin lagern sich immer neue Bindegewebschichten auf; die der Dura am nächsten liegenden sind derb und fibrillär, die jüngeren Schichten nähern sich mehr und mehr dem Befunde des ersten Stadiums. Oft liegen zwischen den Schichten erhebliche Blutergüsse (Hämatom der Dura), die sich zuweilen auch frei zwischen Dura und Pia ergießen (Intermeningealapoplexie). Die Ursache der Pachymeningitis liegt teils in Gewebsveränderungen, Atherom u. dgl., teils in Traumen. Nur plötzlich entstehende oder sich vergrößernde Hämatome machen deutliche Erscheinungen: unter heftigem Kopfschmerz, Pupillenverengerung, oft auch Erbrechen, entwickelt sich schnell Bewußtlosigkeit, meist treten als Zeichen der Rindenreizung, da das Hämatom in der Gegend der Zentralwindungen einer Seite zu sitzen pflegt, Zuckungen in einer Körperhälfte oder koordinierte, den willkürlichen ähnliche Gliederbewegungen auf einer Seite, oft auch einseitige Krämpfe oder Lähmungen auf. Die Bewußtlosigkeit kann direkt zum Tode führen, es kann aber auch fast völlige Heilung eintreten, bis dann das schubweise Fortschreiten des Leidens neue apoplektiforme Zustände herbeiführt. Im weiteren Verlauf entwickelt sich häufig Stauungspapille. Dies Periodische im Verlauf ist neben den direkten Symptomen für die Diagnose wichtig. Die *Behandlung* besteht in Hochlagerung des Oberkörpers, Eisbeutel auf den Kopf und Ableitung auf den Darm (Rizinusöl, Calomel).

§ 165. Seröse und eitrige Meningitis (Leptomeningitis. Entzündung der weichen Hirnhäute). Cerebrospinalmeningitis.

Anatomie und Ätiologie. Im ersten Stadium findet sich ein entzündliches Ödem der weichen Hirnhäute und Vermehrung der Arachnoidealflüssigkeit, weiterhin bildet sich eitriges Exsudat zwischen Pia und Arachnoidea, namentlich längs den Gefäßen und den Furchen zwischen den Windungen. Die Eiterung schreitet von der Pia durch die in die Rinde übertretenden Gefäße auf die Hirnsubstanz in Form von Infiltrationen oder Abszessen fort. Auch auf der freien Oberfläche der Arachnoidea liegt eitriges Exsudat. Wenn die Meningitis sich an Knocheneiterungen, Mittelohrentzündung, Schädelwunden, Gehirnabszeß u. dgl. anschließt, ist sie anfangs gewöhnlich umschrieben; bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und den wahrscheinlich dazu zu rechnenden sporadischen Fällen von primärer Meningitis, ferner bei der metastatischen Meningitis nach Pneumonie, Empyem, akuten Exanthemen u. s. w. sind gewöhnlich die Fossae Sylvii, die Brücke und das Kleinhirn dick mit Exsudat umgeben. Bei den schwersten Fällen von Cerebrospinalmeningitis (*Méningite foudroyante*) ist die eitrige Infiltration der Pia nur mikroskopisch nachweisbar, während makroskopisch eine seröse Meningitis besteht. Sind die Häute des Rückenmarks miterkrankt, wie bei der primären Cerebrospinalmeningitis, so finden sich daran dieselben Veränderungen wie an den Gehirnhäuten. Die Infektionsträger können durch das Blut, aber auch z. B. durch die Lymphbahnen von der Nasenhöhle aus eindringen.

Symptome und Verlauf. Die Hauptsymptome der Meningitis sind heftiger Kopfschmerz und Benommenheit bis zu voller Bewußtlosigkeit. Auch im tiefen Koma wird der Kopfschmerz noch durch Greifen nach dem Kopfe kundgegeben. Der Kopf wird meist nach hinten gezogen (in das Kissen gebohrt, Nackenstarre). Daneben finden sich in der ersten Zeit Reizsymptome: Erbrechen, Delirien, allgemeine Hyperästhesie der Haut, am stärksten oft an den Beinen, Zuckungen oder Starrheit in den Gesichts- und Extremitätenmuskeln, bei Kindern allgemeine Krämpfe, in späterer Zeit Monoplegien oder Hemiplegien, einseitige Pupillenerweiterung u. dgl. und völlige Reaktionslosigkeit. Gewöhnlich besteht von Anfang an hohes Fieber (40—41°), der Puls ist beschleunigt, klein und unregelmäßig, seltener als bei tuberkulöser Meningitis verlangsamt. Manchmal ist der Bauch muldenförmig eingezogen. Der Stuhlgang ist gewöhnlich angehalten. Bei der Cerebrospinal-

meningitis finden sich stets heftige Rückenschmerzen und sehr oft Herpes labialis. Die meisten Fälle verlaufen in den ersten Tagen oder in der ersten Woche tödlich, selten erst nach 2—3 Wochen. Heilungen sind äußerst selten; bei den fortgeleiteten Formen wird in Zukunft die chirurgische Behandlung die Aussichten bessern. Tritt Heilung ein, so bleiben doch häufig Lähmungen oder Paresen, Taubheit, Sprachstörungen oder Blödsinn zurück.

Behandlung. Strenge Bettruhe bei hochgelagertem Oberkörper und in kühlem Raume, Eisbeutel auf den Kopf, Blutentziehungen in der Gegend der Warzenfortsätze, Ableitungen auf den Darm durch Rizinusöl, Calomel, Senna u. dgl., bei Erwachsenen Vermeiden der Nahrungszufuhr sind die Hauptanzeigen. Direkte Mittel sind nicht bekannt, doch wird häufig Jodkalium versucht.

§ 166. Tuberkulöse Meningitis.

Anatomie und Ätiologie. Die tuberkulöse Meningitis befällt fast stets die Basis mehr als die Konvexität des Gehirns und wird deshalb auch Basilarmeningitis genannt. Sie besteht in der Entwickelung miliarer Tuberkel auf den weichen Hirnhäuten unter Bildung eines eitrigen Exsudats. Am häufigsten kommt sie bei Kindern vor, stets im Anschluß an anderweitige Tuberkulose (Lungen- oder Lymphdrüsentuberkulose, Solitärtuberkel des Gehirns). Keuchhusten und Masern geben sehr häufig, Kopfverletzungen zuweilen den Anstoß. Die Pia über der Brücke, dem Chiasma und den Sylvischen Spalten ist sulzig oder milchig getrübt und verdickt, an ihrer Innenfläche sind die Tuberkel gewöhnlich am deutlichsten, zuweilen sind sie nur mikroskopisch nachweisbar. Die Ventrikel sind meist stark erweitert (Hydrocephalus acutus), mit klarer, trüber, blutiger oder eitriger Flüssigkeit gefüllt. Häufig pflanzt sich die Entzündung im Verlauf der Gefäße auf die Rinde fort, zuweilen entstehen dadurch sichtbare Abszesse. Selten verläuft die Meningealtuberkulose als Miliartuberkulose ohne Entzündung, wenigstens eine Zeit lang, oder als chronische Tuberkulose in Beschränkung auf ein Arteriengebiet.

Symptome und Verlauf. Die tuberkulöse Meningitis der Erwachsenen unterscheidet sich klinisch nicht von der eitrigen Meningitis (§ 165). Bei Kindern läßt der Verlauf oft mit einiger Deutlichkeit vier Stadien erkennen. Im Prodromalstadium finden sich Abmagerung, Verdrießlichkeit, Ängstlichkeit, unruhiger

Schlaf, Kopfschmerzandeutungen, auch wohl schon Nackensteifheit und unsicherer Gang. Besonders auffallend ist in diesen 2—4 Wochen oft, daß das Kind nie mehr lächelt. Unter ein- oder mehrmaligem Erbrechen beginnt dann das Stadium der Gehirnreizung: zunehmende Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Verstopfung, allgemeine Hyperästhesie. Die Temperatur steigt an (38—39°), der bis dahin beschleunigte Puls wird langsam (80—60—48) und unregelmäßig, die Atmung wechselt zwischen schnellen oberflächlichen und langsamen tiefen Zügen (Cheyne-Stokes'sches Atmen). Zugleich wird das Kind benommen (Stadium des Gehirndruckes), bohrt den Kopf in das Kissen (Genickstarre), knirscht mit den Zähnen, verdreht die Augen (Ptosis, Paresen und Zuckungen) und stößt von Zeit zu Zeit einen gellenden Schrei aus (*Cri hydrocéphalique*). Nun schließt sich das Stadium der Konvulsionen mit allgemeinen oder lokalisierten, anfangs klonischen, dann tonischen Krämpfen an. Zuletzt kann allgemeine oder einseitige Lähmung eintreten. Die Pupillen sind zunächst eng, später weit und reaktionslos, der Augenspiegel läßt häufig Tuberkel auf der Chorioidea erkennen. Der Bauch ist kahnförmig eingezogen. Durchschnittlich dauert die Krankheit 2—3 Wochen, Heilungen sind jedenfalls äußerst selten. Kurz vor dem Tode kommen hohe Steigerungen (42°) oder tiefe Senkungen (30°) der Temperatur vor. Die Diagnose gründet sich zumal auf die anhaltenden und zunehmenden schweren Hirnsymptome, die symptomatisch bei Typhus, Magenkatarrhen und akuten Infektionskrankheiten nicht leicht in diesem Grade vorkommen. Daß die Meningitis eine tuberkulöse ist, wird aus der bestehenden Skrophulose oder Tuberkulose und dem Nachweis von Chorioideatuberkeln erschlossen. Auch das Vorwiegen von Augenmuskellähmungen spricht für die besondere Beteiligung der Gehirnbasis.

Behandlung. Bettruhe, Eisbeutel auf den Kopf, Bepinselung des Nackens mit Jodoformkollodium (1 : 10) und innerlich Calomel (2stündlich 0,05 bei Kindern) werden am meisten empfohlen. Vor Anwendung des Tuberkulin (§ 40) wird von den meisten gewarnt, während v. Ziemssen einen günstig beeinflußten Fall berichtet hat. Bei der überaus schlechten Prognose erscheint deshalb ein Versuch damit gerechtfertigt.

§ 167. Gummöse Meningitis.

Bei Syphilis kommt zuweilen eine diffuse Granulationsbildung in den weichen Häuten vor, zumal am Chiasma, an den Hirn-

schenkeln und an der Brücke, wodurch diese Teile in ein gallertiges oder schwielig käsiges Gewebe eingebettet werden. Die Erscheinungen bestehen vorzugsweise in fortschreitender Lähmung der Gehirnnerven: Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Hypoglossus; zugleich entwickelt sich Stauungspapille, weiterhin Sehnervenatrophie, Kopfschmerz, umschriebene Muskelzuckungen oder Paresen. Weitere Symptome werden oft durch das Übergreifen der Wucherungen auf die Gehirnsubstanz oder auf die Dura der Konvexität hervorgerufen. Über die *Behandlung* s. § 213.

§ 168. Sinusthrombose.

Anatomie und Ätiologie. Thrombosen der Hirnsinus können durch einfache Blutgerinnungen bei Zirkulationschwäche (marantische Sinusthrombose bei Cholera infantum, Marasmus senilis, Phthisis, Typhus) und durch septische Entzündung der Sinuswand oder entzündliche Embolie zustande kommen. Häufige Ursachen der entzündlichen Sinusthrombose sind Mittelohreiterungen mit Karies des Felsenbeins, Karbunkel und Erysipelas des Gesichts, infizierte Schädelwunden.

Symptome und Verlauf. Die Sinusthrombose bewirkt im allgemeinen die Zeichen des Gehirndrucks, Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen, allgemeine oder partielle Krämpfe und Lähmungen u. s. w., bei der entzündlichen Sinusthrombose zum Teil von der meist bald eintretenden eitrigen Meningitis oder Pyämie abhängend. Ein Teil der Fälle wird jedoch durch örtliche Stauungserscheinungen der Diagnose zugänglich. Die Thrombose des Sinus longitudinalis, die Hauptform der marantischen Thrombose, kann Nasenbluten und (beim Kinde) Erweiterung der Venen zwischen der großen Fontanelle und den Schläfen hervorrufen, die des Sinus cavernosus Venenerweiterung im Augenhintergrunde, leichten Exophthalmus und Ödem der Bindehaut und der Lider; die des Sinus transversus, die häufigste Form der entzündlichen Thrombose, bewirkt manchmal umschriebenes Ödem am Warzenfortsatz und verminderte Füllung des gemeinsamen Jugularisstammes (wegen Verlegung der Jugularis interna). Die Prognose ist vollkommen ungünstig, die Behandlung rein symptomatisch.

§ 169. Chronischer Hydrocephalus, Wasserkopf.

Anatomie und Ätiologie. Vermehrte Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit zwischen den Gehirnhäuten (Hydrocephalus

externus) und in den Ventrikeln (Hydrocephalus internus) kommt sekundär bei zahlreichen entzündlichen oder mit Atrophie verbundenen Gehirnkrankheiten vor, der innere Hydrocephalus aber auch als selbständiges Leiden von noch unbekannter Ursache, und zwar gewöhnlich angeboren oder in früher Kindheit erworben; der angeborene nimmt oft im ersten Lebensjahr stark zu. Erbliche psychopathische Belastung, Trunksucht der Eltern u. dgl. werden als Ursachen angeführt; Rhachitis ist jedenfalls eine Hauptquelle des Hydrocephalus. — Äußerlich prägt er sich in erheblicher Größe des Schädels aus. Die Stirn ragt halbkugelig über das verhältnismäßig kleine Gesicht mit den abwärts gedrückten Augäpfeln vor, auch die seitlichen Schädelteile wölben sich oberhalb der nach allen Richtungen verkürzten Schädelbasis (Ohrgegend) nach außen; die Schädelknochen sind dünn, die Fontanellen weit. Zwischen den weichen Häuten befindet sich nur wenig Flüssigkeit, dagegen sind namentlich die Seitenventrikel so stark gefüllt, daß die darüber liegende Hirnsubstanz der Konvexität ganz plattgedrückt oder gar in eine sackartige Umhüllung der Ventrikelflüssigkeit verwandelt ist. Das Ependym der Ventrikel ist gewöhnlich chronisch entzündet, granuliert oder diffus verdickt. Je später sich der Hydrocephalus entwickelt, um so geringer sind die Veränderungen der Hirnsubstanz; manchmal besteht nur eine mäßige Abplattung der Windungen.

Symptome und Verlauf. Der zuweilen schon bei der Geburt durch seine Größe hindernde Schädel wächst in der nächsten Zeit so erheblich, daß er z. B. am Ende des ersten Jahres 60—80 statt 45 cm Umfang hat und damit den des Pubertätalters bereits übertrifft. Gewöhnlich ist damit ein erheblicher Grad von Idiotie (mangelhaftes Vorstellungsleben, fehlende oder mangelhafte Sprache) oder doch ein bedeutender Schwachsinn verbunden. Daneben bestehen spastische Paresen an den Beinen (vgl. § 157) und mangelhafte Koordination der Armbewegungen. Häufig ist der Hydrocephalus mit Epilepsie verbunden. Bei geringen und nicht wachsenden Graden des Hydrocephalus finden sich oft gar keine motorischen und psychischen Abnormitäten, nur eine erhöhte Disposition zu psychischen Erkrankungen.

Behandlung. Am meisten Aussicht dürfte eine wiederholte Punktion mit teilweiser Entleerung der Flüssigkeit und nachfolgender elastischer Kompression bieten.

§ 170. Gehirnanämie, -hyperämie und -ödem.

Das Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit nach den Rückenmarkhohlräumen und nach den Lymphgefäßen am Halse gestattet innerhalb der geschlossenen Schädelkapsel Schwankungen im Blutgehalt der von perivaskulären Lymphräumen umgebenen Gefäße. Obwohl bei der Sektion der Nachweis einer Anämie oder Hyperämie als während des Lebens entstanden recht unsicher ist, glaubt man nach klinischen und ätiologischen Erwägungen jedem dieser Zustände gewisse Erscheinungen zuschreiben zu dürfen. So bezieht man auf plötzliche Gehirnanämie, die z. B. durch Blutverluste, Kongestionen nach anderen Organen oder durch psychisch bedingten Gehirnarterienkrampf hervorgerufen werden kann, die nach Blutungen, heftigen Durchfällen, Schreck u. s. w. auftretenden Ohnmachtanfälle, auf chronische Anämie eine Anzahl von neurasthenischen Störungen, wie z. B. Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Unruhe, Zittern; auf akute aktive Hyperämien, Kopfkongestionen, dagegen einen bei Manchen schon auf geringe Anlässe oder auch wohl ohne Ursache (bei Neurasthenischen und Plethorischen) auftretenden Zustand, wobei unter dem Gefühl lebhafter zum Kopf aufsteigender Hitze Klopfen der Karotiden, Rötung des Gesichts, starker Schwindel und Kopfschmerz auftreten, zuweilen mit Übelkeit, Ohrensausen, Augenflimmern, Delirien oder Benommenheit verbunden oder in die Erscheinungen der Apoplexie (§ 171) übergehend. (Der früher gewöhnlich hierher gerechnete Hitzschlag oder Sonnenstich ist neuerdings als Folge einer hochfieberhaften Steigerung der allgemeinen Körperwärme erkannt worden.) Noch unsicherer als die Stellung der Gehirnhyperämie ist die des Gehirnödems, das anatomisch in seinen Mittelstufen so schwer zu schätzen ist; die klinischen Erscheinungen lassen keine sichere Unterscheidung von der Hyperämie zu. Die *Behandlung* besteht bei der Gehirnanämie in wagerechter Lagerung, Lösung beengender Gewänder, Bespritzen des Gesichts mit kaltem Wasser, Reiben mit Essig, Anwendung von Riechmitteln, Einflößen von Wein, Kaffee u. dgl. Bei Gehirnkongestionen läßt man den Kranken eine ruhige Lage mit erhöhtem Oberkörper in kühlem Raume einnehmen, bedeckt den Kopf mit kalten Umschlägen und sucht durch Senfpflaster (auf die Waden), Bitterwasser oder Essigklystiere abzuleiten. Gegen die Neigung zu derartigen Anfällen empfiehlt sich die Gesundung des gesamten Ernährungzustandes und der

Lebensweise, Vermeidung von Erregungen, Überanstrengungen, Spirituosen, und vor allem eine Regelung der Vasomotorenthätigkeit durch hydrotherapeutische Einwirkungen.

§ 171. Gehirnblutung, Apoplexia cerebri sanguinea.

Anatomie und Ätiologie. Außer nach Traumen kommen Gehirnblutungen durch krankhafte Veränderungen der Gefäßwände zustande, zumal unter dem Einfluß gelegentlicher oder dauernder Blutdrucksteigerungen (Herzhypertrophie u. dgl.). Die Gefäßveränderungen sind entweder akut entstanden, durch schwere Infektionskrankheiten, Skorbut u. s. w., oder sie gehören der Arteriosklerose, dem chronischen atheromatösen Prozesse an, d. h. es handelt sich (vgl. § 10) um fettige Entartung, Atrophie oder granulöse Degeneration der Media mit Bildung von „miliaren Aneurysmen“ (deren Größe übrigens von der eines feinsten Sandkorns bis zur Linsengröße wechselt). Sie finden sich namentlich in den Zentralganglien, deren Gefäße ziemlich direkt den Basisarterien entstammen. Bei der akuten Gefäßerkrankung finden sich meist multiple Blutungen; bei den chronischen entweder punktförmige Hämorrhagien in Gruppenform oder diffuser Verbreitung, oft mit nachfolgender roter Erweichung oder fibröser Narbenbildung, oder größere hämorrhagische Herde (apoplektischer Herd) mit Verdrängung und Zerstörung von Hirnsubstanz in einer Ausdehnung, die von Erbsengröße bis zur Zerstörung großer Teile des Gehirns wechseln kann. Kleine Blutungen werden mit der Zeit teilweise resorbiert, der Rest wird dann bindegewebig abgekapselt: apoplektische Cyste, oft mit farblosem, klarem Inhalt und gelblichen Hämatoidinablagerungen an der Innenfläche der Wand, oder es bleibt nur eine apoplektische Narbe zurück.

Die Gehirnblutung tritt meist im höheren Lebensalter ein und wird durch Arteriosklerose und gleich ihr durch Alkoholismus, Syphilis, Gicht u. s. w. und Vererbung begünstigt. Im jüngeren Alter findet sie sich namentlich bei Schrumpfniere mit Herzhypertrophie, hier wohl auch als Ausdruck einer verbreiteten Gefäßanomalie (vgl. § 117, 2). Nicht selten geben überreiche Mahlzeiten mit Alkoholmißbrauch, heftige körperliche oder geistige Erregungen u. dgl. den letzten Anstoß.

Symptome und Verlauf. Gewöhnlich gehen der Gehirnblutung Vorboten voraus: gelegentliche Schwindel- oder Ohnmachtanwandlungen, Kopfschmerz, Ohrensausen, vorübergehende Er-

schwerung des Sprechens, Taubsein oder Steifheit der Glieder und dergleichen Erscheinungen, wie sie bei Gehirnkongestionen (S. 251) vorkommen. Bei einem der erwähnten Anlässe, zuweilen aber auch während der nächtlichen Bettruhe, tritt dann plötzlich der apoplektische Insult, der Schlaganfall, ein. Der Kranke verliert das Bewußtsein und stürzt zusammen; bei kleineren Blutungen kommt es vielleicht nur zu einer leichten Bewußtseinstrübung oder Verwirrtheit; in anderen Fällen (verzögerter Insult) nimmt die Störung des Bewußtseins allmählich zu, bis nach einigen Tagen das Bild des ausgeprägten Anfalls da ist. Dann liegt der Kranke regungslos da, mit anfangs blassem, dann stark gerötetem und meist nach einer Seite verzogenem Gesicht, tiefer und schnarchender Atmung, vollem, etwas langsamem Pulse. Bei schwerem Insult sind die Pupillen- und Hautreflexe erloschen. Die Körpertemperatur ist zunächst etwas herabgesetzt; steigt sie unter Puls- und Atembeschleunigung auf hohe Grade, so ist das von übler Vorbedeutung. Häufig sind die Augen nach der Seite gedreht, wo der Herd sitzt (konjugierte Augenablenkung, vgl. S. 243). Führt nicht der Insult zum Tode, so kehrt nach Minuten oder Stunden, selten erst nach 24 Stunden, allmählich das Bewußtsein wieder; längeres Bestehen des Koma oder Wiederkehr des Insults ist von sehr ungünstiger Bedeutung. Häufig vergehen noch einige Tage, bis der Kranke wieder vollkommen klar ist, aber eine Anzahl von Folgen der Gehirnblutung, die zunächst durch die Allgemeinerscheinungen verdeckt wurden, treten schon deutlich hervor. Oft ist schon während des Koma eine auffallende Schlaffheit oder umgekehrt eine gewisse Spannung in den Gliedern einer Seite (Spannung anscheinend besonders dann, wenn die Blutung in einen Seitenventrikel durchbricht) bemerkbar gewesen, nunmehr treten aber die direkten Herdsymptome deutlich hervor. Dem gewöhnlichen Sitze der Blutung in den Zentralganglien entsprechend handelt es sich in den allermeisten Fällen um eine motorische Lähmung der dem Herd gegenüberliegenden Körperhälfte (Hemiplegie oder Hemiparese) mit Erhöhung der Sehnenreflexe. Fast immer ist auch der Gesichtsteil des Facialis gelähmt (während sein Augen- und Stirnteil frei sind, vgl. § 149), was besonders bei willkürlichen Bewegungen der Teile hervortritt; die Zunge weicht durch Hypoglossuslähmung nach der gelähmten Seite hin ab. Ist die motorische oder die sensible Sprachbahn mitbetroffen, so tritt Aphasie ein (S. 241). Die Sensibilität ist in diesen Fällen meist

ohne besondere Störung, nur wenn die Läsion weit genug in den hintersten Teil der inneren Kapsel reicht, kommen stärkere Störungen vor (vgl. S. 244). Im Laufe der nächsten Wochen tritt gewöhnlich noch ein deutlicher Rückgang der Lähmungen ein, weil der auf die motorische Bahn drückende Herd sich mehr zusammenzieht. Die nach einigen Monaten noch bestehende Lähmung bleibt dann stationär, abgesehen davon, daß sich mit der Zeit Kontrakturen in der vorzugsweise von den Gliedern eingenommenen Stellung ausbilden; zum Teil sind sie wohl der Ausdruck von Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern bei willkürlichen Bewegungen der gesunden Seite. Seltener als Kontrakturen stellen sich choreatische oder athetotische Bewegungen (*Hemichorea posthemiplegica*) in den gelähmten Gliedern ein. Die gelähmten Muskeln werden schließlich in geringem Grade atrophisch durch die Unthätigkeit. Bei den meisten Apoplektikern entwickelt sich im Laufe der Jahre ein deutlicher Schwachsinn, entweder mit vorwiegend reizbarer, zornmütiger Färbung oder in Gestalt wachsender Teilnahmlosigkeit und Gedächtnisschwäche.

Die Lokalisation der Gehirnblutung an anderen Stellen bewirkt inbezug auf den Insult kaum ein anderes Bild, höchstens wäre zu erwähnen, daß die Blutungen der Brücke häufig geringe Bewußtseinstörungen machen, aber mit epileptiformen Krämpfen verlaufen können. Das Verhalten der Herdsymptome bei den verschiedenen anderen Lokalisationen ergibt sich aus den Bemerkungen des § 163.

Der weitere Verlauf bietet insofern dauernd Anlaß zu Besorgnissen, als die fortbestehende Gefäßerkrankung den Eintritt neuer Blutungen jederzeit erwarten läßt. Doch kann das Leben Jahrzehnte erhalten bleiben.

Diagnostisch ist zur Zeit des Insults zunächst darauf zu achten, ob etwa Urämie oder Meningitis vorliegt; zuweilen kann die Unterscheidung schwer sein, namentlich wenn die hemiplegischen Erscheinungen undeutlich sind. Über die Unterscheidung von Embolien und von den apoplektiformen Anfällen der progressiven Paralyse vgl. § 172.

Behandlung. Im Anfall ist Bettlage mit erhöhtem Oberkörper in kühlem Raume die erste Bedingung. Fette Personen legt man zur Vermeidung des Durchliegens auf ein Wasserkissen; stets muß das Lager rein, trocken und glatt sein. Der Stuhlgang wird durch Klystiere befördert. Gewöhnlich legt man eine

Eisblase auf den Kopf, obwohl es zweifelhaft ist, ob die Kältewirkung sich bis auf den Hirnstamm erstreckt. Bei Nachlaß der Herzthätigkeit sind Reizmittel (Kampher, R. 16) und Weinklystiere angezeigt. Auch in den ersten Wochen nach dem Insult verhält man sich abwartend, erst dann muß man durch warme Armbäder, Massage, passive Bewegungen, Galvanisation und Faradisation die gelähmten Teile anzuregen suchen. Zugleich beginnt man mit schwacher Galvanisation quer oder längs durch den Kopf. Frühestens ein halbes Jahr nach dem Schlaganfall kann man oft mit Vorteil laue Bäder (24—26° R.) oder Soolbäder anwenden und vorsichtig Heilgymnastik üben lassen. Alle das Gehirn oder die Zirkulation belastenden oder erregenden Einflüsse sind dauernd streng zu vermeiden.

§ 172. Gehirnembolie und -thrombose, Encephalomalacie.

Anatomie und Ätiologie. Durch arteriosklerotische oder syphilitisch-endarteriitische (vgl. § 178) Thrombose oder durch Embolie abgelöster Atherombröckel aus größeren Gefäßen oder von Fibrinpfröpfen von den Klappen des linken Herzens her kommt es nicht selten zu Gefäßverstopfungen im Gehirn, die um so folgenschwerer sind, weil seine Gefäße zum großen Teil Endarterien sind. Trotzdem kommt es fast nie zur Bildung hämorrhagischer Infarkte, hauptsächlich wegen der kräftigen Venenblutableitung durch die Sinus. Das vom Gefäßverschluß betroffene Gebiet geht bei der Thrombose mehr allmählich, bei Embolie ziemlich plötzlich in Erweichung über. Man unterscheidet dabei drei Formen. Die weiße Erweichung ist eine einfache Nekrose der Hirnsubstanz mit Bildung eines dünnflüssigen Breies aus zerfallenen Nervenfasern, Fettkörnchenkugeln, körnig getrübten Ganglienzellen, Gefäßfragmenten u. s. w., die Heilung erfolgt in Form einer Cyste, die im Gegensatz zu der apoplektischen Cyste (S. 252) ganz pigmentlos ist, oder einfach durch Narbenbildung. Die rote Erweichung geht zuweilen aus der weißen hervor; sie unterscheidet sich davon durch zähere Konsistenz und rötlichbraune oder -graue Färbung, die auf der Anwesenheit von Blutaustritten und deren allmählicher Umwandlung in Pigment beruht. Im übrigen befinden sich Kapillaren, Fasern und Zellen in fettiger Entartung; zuweilen findet ein reichlicher Austritt von weißen Blutkörperchen statt (entzündliche rote Erweichung). Aus der roten Erweichung oder auch, wenn von vornherein wenig Blut ausgetreten war, primär entsteht die gelbe Erweichung, die in frühen Stadien

oft eigentümlich sulzige Schwellung verursacht, weiterhin aber meist von trockner, zäher Beschaffenheit ist. Bei allen Erweichungsformen können die Herde zeitweise von einem maschigen Bindegewebsgerüst durchzogen sein.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der Thrombose und Embolie gleichen fast vollkommen denen der Gehirnblutung. Bei der Thrombose sind gewöhnlich ausgesprochene Vorboten vorhanden; Kopfschmerz, Schwindel, vorübergehende Sprachstörungen, Gedächtnisschwäche und Gliederschwäche, der Insult ist oft sehr gering; bei der Embolie tritt meist ohne Vorboten ein plötzlicher Insult ein, der aber meist kürzer dauert als bei der Gehirnblutung und weniger starke Bewußtlosigkeit mit sich bringt. Da die Embolien besonders häufig die linke Arteria fossae Sylvii betreffen, bewirken sie besonders oft rechtseitige Hemiplegie mit Aphasie. Erweichungen des Hinterhauptlappens, die ebenfalls nicht selten sind, rufen die charakteristischen Sehstörungen hervor. In Verlauf und Prognose unterscheiden sie sich nicht von den Gehirnblutungen.

Diagnose. Von den Gehirnblutungen unterscheidet man die Embolie hauptsächlich durch ihr Auftreten in jugendlicherem Alter, bei nachweisbaren Quellen der Embolie (Herzklappenfehler), durch den kürzer dauernden Insult und etwa das Vorkommen von Krämpfen. Die schnelle Rückbildung der Herderscheinungen muß, wenn es sich um Kranke im mittleren Alter handelt, den Verdacht auf progressive Paralyse (§ 179) erwecken, deren erstes auffallendes Symptom derartige Anfälle sein können; die Prüfung des Verhaltens der Gehirnnerven, des Gedächtnisses u. s. w. gibt den Ausschlag. Für thrombotische Gehirnerweichung spricht der allmähliche Eintritt und das schubweise Fortschreiten bei nachweisbarer Arteriosklerose (zumal im Senium) oder bei Syphilis. Die *Behandlung* ist die der Gehirnblutung und des Grundleidens.

§ 173. Gehirnabszeß, Encephalitis suppurativa.

Ätiologie und Anatomie. Gehirnabszeß entsteht am häufigsten durch Eindringen von Eiterungserregern von Schädelwunden, Ohreneiterungen u. s. w. oder von den entzündeten Gehirnhäuten aus (vgl. epidemische Cerebrospinalmeningitis) oder als metastatische Entzündung bei ulceröser Endokarditis, Empyem, Lungengangrän u. s. w. Einzelne scheinbar idiopathische Gehirnabszesse wurden von Strümpell auf den Infektionstoff der epidemischen Cerebrospinalmeningitis bezogen. Auch die Influenza

ist als Ursache von Gehirnabszeß angeführt worden. Man findet einen oder mehrere Herde, teils noch im Stadium der Infiltration und entzündlichen Erweichung, teils in eitriger Schmelzung, von buchtigen Wandungen umgeben. In manchen Fällen wird der Abszeß schließlich durch Bindegewebe abgekapselt und allmählich eingedickt, häufiger bricht er in die Ventrikel oder nach der Oberfläche durch, beidemal mit Ausgang in eitrige Meningitis.

Symptome und Verlauf. Wenn dem Gehirnabszeß nicht etwa eine Meningitis voraufgeht, kann er längere Zeit symptomlos verlaufen, sobald sein Sitz dies gestattet (Stirnhirn u. s. w.). Sehr rasch wachsende Abszesse geben oft vollkommen das Bild der eitrigen Meningitis (§ 165). Kommt es bei langsamem Verlauf zu Allgemeinerscheinungen, so bestehen diese am häufigsten in mäßigem, periodisch sich steigerndem Kopfschmerz, der nicht selten mit einer gewissen Benommenheit, mit Schwindel, Erbrechen und mit unregelmäßigem Fieber einhergeht. Selten bildet sich Stauungspapille aus. Als Herdsymptom sind Kopfschmerzen von örtlicher Begrenzung nicht zu verwenden, wohl aber Parästhesien und leichte Paresen in den Gliedern. Sehr wichtig ist, daß die schließlich eintretenden Ausfallerscheinungen oft schrittweise nach der Lage der Zentren und Bahnen im Gehirn fortschreiten. Nicht selten sind die Lähmungen zunächst sehr umschrieben; das Fortschreiten der motorischen Rindenlähmungen wird oft durch epileptiforme Anfälle eingeleitet. Die Prognose des Leidens ist durchaus ungünstig, die Dauer beträgt meist einige Monate, zuweilen, namentlich bei langer Latenz, Jahre.

Behandlung. Eine Aussicht auf Heilung bietet nur die operative Behandlung. Bei sicherer Diagnose und zugänglichem Sitz des Abszesses ist die Operation stets zu wagen. Im übrigen kommt fast nur die Linderung der Beschwerden und Schmerzen durch Narkotika in Frage.

§ 174. Chronische (interstitielle) Gehirnentzündung.

Die nicht eitrige Encephalitis, wie sie z. B. nach nicht perforierenden Schädelverletzungen in der gequetschen Gehirnsubstanz entsteht, kann zur Bildung harter sklerotischer Narben führen, die in späterer Zeit oder nach einem Stadium der Latenz nicht selten fortschreitende interstitielle Entzündung oder auch rote oder gelbe Erweichung in ihrer Umgebung veranlaßt. Kommt es zum Stillstand, so kann klinisch relative Heilung,

eventuell mit Ausfallsymptomen, Monoparesen u. s. w., eintreten, schreitet der Prozeß fort, so entsteht das Bild des chronischen Hirnabszesses. Nicht selten sind periodische Verschlimmerungen. Es kann sich aber auch spontan oder unter dem Einfluß des chronischen Alkoholismus eine diffuse Sklerose einer oder beider Hemisphären ausbilden, die sich klinisch in allgemeinen oder einseitigen epileptiformen Anfällen, Hemichorea und fortschreitendem Blödsinn äußert und im allgemeinen der dementen Form der progressiven Paralyse nahe steht. Die *Behandlung* dieser Zustände ist rein symptomatisch.

§ 175. Akute Gehirnentzündung der Kinder, cerebrale Kinderlähmung, Hemiplegia spastica infantilis.

In den vier ersten Lebensjahren kommt eine sehr an die spinale Kinderlähmung erinnernde Gehirnerkrankung vor, die mit lebhaften Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschmerz und hohem Fieber beginnt und unter Benommenheit und einseitigen oder allgemeinen Krämpfen zum Tode führt oder unter Eintreten einer Hemiplegie in Besserung übergeht. In manchen Fällen handelt es sich jedenfalls um eine selbständige Infektionskrankheit, die vielleicht der Poliomyelitis nahe steht, in anderen um eine Nachkrankheit nach Masern, Scharlach u. dgl. — Die zurückbleibende Hemiplegie betrifft meist den Arm stärker als das Bein, selten sind der Gesichtsteil des Facialis oder einzelne Augenmuskelnerven beteiligt; das gelähmte Glied ist im ganzen atrophisch, durch die erhöhten Sehnenreflexe in Kontraktur, die elektrische Erregbarkeit ist normal, oft finden sich choreatische oder athetotische Bewegungen oder epileptische Anfälle, die in dem gelähmten Gliede beginnen. Die Leichenuntersuchung ergibt in allen Fällen meist eine größere narbige Einziehung, *Porencephalie*, in der motorischen Rindenregion; frische Fälle sind noch nicht untersucht. Die *Behandlung* besteht anfangs in Bettruhe und Eisauflegen, später in Galvanisation, Bädern, Massage und anderen orthopädischen Einwirkungen.

§ 176. Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Herdförmige Sklerose, Sclérose en plaques.

Anatomie und Ätiologie. Die multiple Sklerose besteht in der Entwickelung zahlreicher sklerotischer Herde von glänzend weißer bis grauroter Farbe, die vorzugsweise in der weißen Substanz des Gehirns und Rückenmarks verstreut sind. Mikroskopisch

zeigen sie Wucherung der Neuroglia, Verdickung und Infiltration der Gefäßwände und Schwund der nervösen Elemente, wobei die Achsenzylinder auffallend lange erhalten bleiben, sodaß gewöhnlich keine sekundären Degenerationen eintreten. Das Leiden kommt am häufigsten im mittleren Alter vor. Ursachen sind nicht sicher bekannt; angegeben werden Erkältungen, Traumen, vorausgegangene Infektionskrankheiten.

Symptome und Verlauf. Die Symptome hängen natürlich ganz von dem Sitz der Herde ab, in vielen Fällen entsteht aber ein sehr charakteristisches Bild, das sich aus Intentionszittern, Nystagmus oder Doppelsehen und skandierender Sprache zusammensetzt. Unter Intentionszittern versteht man ungleichmäßige, stoßartige Zitterbewegungen, die nur bei gewollten Bewegungen eintreten, am deutlichsten im Arm. Der Nystagmus besteht in leichten Drehungen oder seitlichen Zuckungen der Augäpfel, die namentlich beim Fixieren auftreten; daneben kommen Doppelsehen und Sehschwäche (Opticusatrophie) vor. Die Sprache wird langsam und schleppend, lallend, eintönig singend, die Silben kommen stoßweise heraus. — Außerdem besteht gewöhnlich ein mäßiger Schwachsinn, meist mit Stumpfheit und Teilnahmlosigkeit; häufig tritt Schwindel auf, auch bei ruhiger Bettlage; an den Beinen zeigen sich häufig spastische Symptome, an Armen und Beinen nicht selten umschriebene Anästhesien. In dem oft jahrzehntelangen Verlauf kommt es sehr oft zu apoplektiformen Anfällen, ohne bekannte anatomische Grundlage.

Diagnose. In den ausgesprochenen Fällen, wo die angeführten Hauptsymptome vorliegen, kann höchstens die Unterscheidung von progressiver Paralyse schwer fallen, doch sind bei dieser der Nystagmus und das Intentionszittern selten so ausgeprägt, während die psychische Schwäche mehr hervortritt. Weniger typische Fälle können ganz das Bild der spastischen Spinalparalyse oder der Tabes vortäuschen.

Behandlung. Versucht werden Argentum nitricum (R. 7), Jodkalium (R. 45), Arsenik (R. 8), Ergotin (R. 68b), gegen das Zittern Strychnin (R. 72) und Hyoscin (R. 38b). Auch Galvanisation und Hydrotherapie (kalte Übergießungen der Beine nach vorhergehender Erwärmung, vgl. S. 225) werden empfohlen.

§ 177. Geschwülste des Gehirns.

Anatomie. Die Geschwülste des Gehirns gehen teils von der Neuroglia, teils von den Gefäßwänden aus. Am wich-

tigsten sind das Gliom, eine langsam wachsende Wucherung der Neuroglia von bald harter, bald mehr gallertiger Beschaffenheit und zuweilen sehr großem Gefäßreichtum; das Sarkom, von viel schnellerem Wachstum und oft vom Gehirn auf dessen Häute oder von den Häuten auf das Gehirn übergreifend; der Solitärtuberkel, der nicht selten als vereinzelte Geschwulst von Erbsen- bis Apfelgröße vorkommt und sich am häufigsten im jugendlichen Alter ganz allmählich ausbildet (meist bei gleichzeitiger Lungen- oder Lymphdrüsentuberkulose); endlich das Gumma, von eckiger, unregelmäßiger Form, auf dem Durchschnitt dem verkästen Solitärtuberkel sehr ähnlich, aber durch den weniger umfänglichen käsigen Kern und das Fehlen von Tuberkelbazillen davon zu unterscheiden. — Alle diese Geschwülste wachsen vorwiegend in Knotenform, in ihrer Umgebung ist die Hirnsubstanz meist erweicht. Das Gliom bevorzugt das Hemisphärenmark des Groß- und Kleinhirns, der Solitärtuberkel die Rinde des Groß- und Kleinhirns und die Brücke, Sarkome und Gummata dringen meist von den Häuten der Schädelbasis her in das Gehirn ein. Als parasitäre Geschwulst kommt im Gehirn der Cysticercus cellulosae, die Finne von Taenia solium (§ 93), vor, am häufigsten in der Rinde, aber auch in allen anderen Teilen, zuweilen in großer Anzahl. Als Ursache der Gehirntumoren werden häufig Traumen angeführt.

Symptome und Verlauf. Die Geschwülste des Gehirns unterscheiden sich in ihren Allgemein- und Herdsymptomen von den Entzündungen, Blutungen, Erweichungen u. s. w. wesentlich darin, daß ihr langsames Wachstum keine Insulterscheinungen, sondern eine allmähliche Steigerung des Hirndrucks und ein allmähliches Hervortreten von Herdsymptomen bewirkt. Dieser chronische Hirndruck, der sich anatomisch gewöhnlich in deutlicher Abplattung der Windungen äußert und oft durch sekundären Hydrocephalus internus gesteigert wird, verrät sich klinisch in gedrückter, trauriger und weinerlicher Stimmung, Energie- und Teilnahmlosigkeit, oft in deutlicher Gedächtnisschwäche; ferner in anhaltenden, dumpfen Kopfschmerzen, die zuweilen dem Ort der Geschwulst entsprechen, dann in der Entwicklung von Stauungspapille (Schwellung der Papille, Schlängelung und Erweiterung der Venen des Augenhintergrundes), wahrscheinlich infolge des Druckes der in die Opticuslymphscheide eindringenden Cerebrospinalflüssigkeit. Früher oder später pflegt die Stauungspapille in Opticusatrophie mit Erblindung überzugehen. Häufige

Erscheinungen des Hirndrucks sind auch Erbrechen (bei leerem Magen), anhaltender Schwindel, Verstopfung, langsamer Puls, nicht selten kommen allgemeine Krämpfe und spastischer Gang vor. Die allmähliche Entwicklung dieser Allgemeinerscheinungen macht die Annahme eines Gehirntumors ziemlich sicher; sehr langsame Zunahme spricht, wenn nicht Syphilis oder Tuberkulose anderweitig nachweisbar sind, für Gliom, schnelle Steigerung für Sarkom oder für eine Basisgeschwulst, die durch Kompression der Vena magna Galeni starken Hydrocephalus internus hervorruft. Weitere Hinweise geben die Herdsymptome, da jede Geschwulstart ihre Prädilektionstellen besitzt (s. o.). Die Herdsymptome der Tumoren des Mantels, des Stammes und des Kleinhirns sind den Ausführungen des § 163 zu entnehmen; die Basisgeschwülste (also vorwiegend Gummata und Sarkome) zeichnen sich durch die eigentümliche Beteiligung der Gehirnnerven aus, die sie in ihrem Verlauf ergreifen oder komprimieren: Opticus, Oculomotorius, Abducens, Trigeminus, Facialis (in der Form der peripheren Lähmung), alle gewöhnlich zunächst auf einer Seite, dann auf beiden.

Die *Prognose* ist mit Ausnahme der syphilitischen Geschwülste durchaus ungünstig, durchschnittlich erfolgt im 2. oder 3. Jahre der tödliche Ausgang durch Gehirnlähmung; zuweilen kommen schon früh plötzliche Todesfälle vor.

Behandlung. Bei der Aussichtlosigkeit der Therapie ist es gerechtfertigt, in jedem Falle ein Versuch mit einer energischen antisyphilitischen Kur zu machen. Jodkalium (R. 45) und Arsenik (R. 8) scheinen zuweilen wenigstens vorübergehend auch bei Solitärtuberkeln und Gliomen günstig zu wirken. Symptomatisch finden Eisblase, Nervina und Narkotika Anwendung.

§ 178. Syphilitische Arteriitis des Gehirns.

Die Syphilis führt außer zu gummösen Wucherungen im Gehirn (§ 177) und seinen Häuten (§ 167) und abgesehen von ihrer ätiologischen Beziehung zur progressiven Paralyse (§ 179) nicht selten zu fibrösen Verdickungen der Intima einzelner Gehirnarterien, zumal an der Basis, oft mit dem Ausgange in Obliteration. Auf diese Weise entsteht zunächst eine mangelhafte Blutversorgung und schließlich, oft ziemlich plötzlich, eine völlige thrombotische Blutleere des versorgten Gebiets. Dem entspricht im klinischen Bilde, da meist ein Zweig der Arteria fossae Sylvii be-

troffen ist, anfangs eine umschriebene Lähmung von oft nur kurzem Bestande, weiterhin eine gewöhnlich ohne stärkeren Insult eintretende Hemiplegie, woran sich manchmal eine länger dauernde benommene, rauschartige Verwirrtheit anschließt. Gewöhnlich gehen Schwindel und heftiger, hartnäckiger Kopfschmerz vorher, oft auch partielle Oculomotoriuslähmung (leichte Ptosis, vorübergehendes Schielen u. dgl.); die Hemiplegie ist häufig von Aphasie oder charakteristischer Weise von anästhetischen Plaques im Gesicht begleitet, die gleich den übrigen Gehirnnervenstörungen auf den gleichzeitigen syphilitischen Veränderungen an der Basis beruhen. — Diagnostisch wichtig sind außer dem Nachweis der vorausgegangenen Infektion, der häufig nicht zu führen ist, zumal die Beteiligung des 3. und 5. Hirnnerven, das jugendliche Alter und der Erfolg der spezifischen Therapie (§ 213).

§ 179. Progressive Paralyse der Irren, Dementia paralytica.

Ätiologie und Anatomie. Die progressive Paralyse (im Volksmunde Gehirnerweichung oder Größenwahn), eine häufige und in beständiger Zunahme begriffene Gehirnkrankheit, steht ätiologisch zur Syphilis in demselben Verhältnis wie die Tabes (vgl. S. 227); andere Ursachen sind Alkoholmißbrauch, Kopfverletzungen, geistige Überanstrengung. Erbliche Veranlagung zu Geistes- und Nervenkrankheiten besteht bei $^1/_3$ der Fälle. Das männliche Geschlecht ist, entsprechend der Ätiologie, wesentlich mehr beteiligt, bei Frauen kommt die Paralyse namentlich in den niederen Ständen vor. Der anatomische Vorgang besteht meistens in dem primären Untergange der feinen markhaltigen Nervenfasern und der Ganglienzellen der Rinde und zwar zunächst im Stirnhirn. Ausgebreitete Degenerationen der nervösen Elemente in der Marksubstanz, in den Zentralganglien u. s. w. und strangförmige Entartungen im Rückenmark (Pyramidenbahnen, Hinterstränge) gesellen sich hinzu. In anderen Fällen handelt es sich um primäre Gefäßveränderungen (Verdickung und Infiltration der Gefäßwände) und Bindegewebswucherung mit sekundärer Atrophie der Nervenelemente. Aus beiden Vorgängen entsteht oft binnen wenigen Monaten eine bedeutende Atrophie zumal der Gehirnrinde (und am meisten im Stirnteil), die sich in starkem Klaffen der Windungsfurchen verrät, das in solchem Maße sonst nur bei vieljährigen Verblödungspsychosen gefunden wird. Die Pia ist meist getrübt und ödematös oder sulzig verdickt, häufig fest mit der Hirnrinde verwachsen.

Symptome und Verlauf. Die progressive Paralyse charakterisiert sich durch eine Verbindung von primärer geistiger Schwäche (fortschreitendem Blödsinn) mit cerebralen und psychomotorischen Lähmungen. Ihre eingehende Beschreibung bleibt den psychiatrischen Lehrbüchern überlassen, hier kann nur das wichtigste angedeutet werden. Bei der sogenannten klassischen Form der progressiven Paralyse zeigt sich die geistige Schwäche zuerst in einer allmählich auftretenden Stumpfheit gegenüber den Berufs- und Familienangelegenheiten, häufig in ungewohnten gesellschaftlichen Verstößen, ferner in Gemütsreizbarkeit, wechselnder Stimmung; manchmal fällt den Kranken selbst oder ihrer Umgebung eine gewisse Vergeßlichkeit („Zerstreutheit", Erschwerung des Rechnens u. s. w.) auf. Daran schließt sich ein Erregungszustand, der von der Familie häufig noch als eine erfreuliche Besserung des Befindens gegenüber den zu Anfang oft auftretenden Migräne- und Kopfschmerzanfällen aufgefaßt wird, mit körperlichem Wohlgefühl, hoher Unternehmungs-, Kauf- und Reiselust, Trieb zu Alkohol- und Geschlechtsexzessen, bald aber mit deutlicher Selbstüberschätzung bis zu maßlosem Größenwahn (reicher Mann, Fabrikant, Millionär, General, Minister, Kaiser, Gott u. s. w.). Häufig begehen die Kranken aus Achtlosigkeit oder in der Meinung, daß ihnen alles gehöre, Diebstähle. Zu dieser Zeit sind deutlicher als im Vorstadium motorische Störungen vorhanden: zögernde, hässitierende Sprache, nachlassende Sprachgeläufigkeit, Silbenstolpern, Artikulationstörungen bei schwierigen Wörtern („dritte reitende Artilleriebrigade"), dabei lebhafte Mitbewegungen der Mundmuskulatur; weiter tremolierende, eintönige Sprache, ferner ataktisch-ungleichmäßige Schrift mit Auslassung, Umstellung oder Verdoppelung von Buchstaben und Silben; Ungleichheit, träge Reaktion oder reflektorische Starre (vgl. S. 228) der Pupillen, Ungleichheit der Gesichtsinnervation, maskenartig starrer Ausdruck, ataktische Bewegungen, Zucken, Zittern oder seitliche Abweichung der Zunge, ataktischer oder spastischer Gang, Aufhebung oder Steigerung der Sehnenreflexe. Zuweilen schließt sich das ausgesprochene Bild der Tabes an, während andere Male die Tabes vorhergeht. Auch Komplikation mit peripherer Neuritis ist beobachtet. Herabsetzung der Sensibilität ist gewöhnlich vorhanden. Recht oft finden sich Halluzinationen in den verschiedenen Sinnesgebieten. Aus dem Erregungstadium kann ein Endstadium mit tiefer Verblödung und zunehmender körperlicher Hilflosigkeit (unver-

ständliches Lallen, Blasenlähmung, ausgebreitete Anästhesie mit Neigung zu Dekubitus und Verschlucken u. s. w., Lähmung und Kontrakturen der Beine) hervorgehen, oder es tritt ein oft sehr erheblicher Nachlaß der Krankheiterscheinungen ein, eine Remission, die manchmal sogar die Genesung vortäuscht.

Zu jeder Zeit in diesem Verlauf können paralytische Anfälle auftreten; meist sind sie apoplektiform (oft mit lebhaften Erscheinungen der Rindenreizung) oder epileptiform, seltener gleichen sie den hysterischen Krampfanfällen. Zuweilen sind sie die erste auffallende Krankheitserscheinung (vgl. S. 256), häufig führen sie den Tod herbei. Die Hemiplegien oder Hemiparesen der apoplektiformen paralytischen Anfälle gehen meist schnell wieder zurück, ebenso die häufig im Anfall nachweisbare Hemiopie. (Eine anatomische Grundlage der Anfälle ist bisher nicht bekannt.)

Als Abweichungen von dem geschilderten Verlauf sind erstens die hypochondrische Form zu nennen, wo die Krankheit entweder mit einem längeren, ausgeprägten hypochondrischen Stadium mit lebhaftem Krankheitsgefühl und dem Wahn körperlicher Veränderungen beginnt, das dann in ein mäßiges Erregungstadium oder direkt in Verblödung übergeht, und zweitens die demente Form, wo die geistige Schwäche des Vorstadiums fortschreitend zunimmt, ohne daß es zu Erregung oder Wahnbildung käme. In beiden Formen bietet das Verhalten der motorischen Störungen, der paralytischen Anfälle u. s. w. keinen Unterschied gegenüber der sogenannten klassischen Form. Die Körpertemperatur zeigt in vielen Fällen periodische Schwankungen, sodaß nach mehreren normalen Wochen mehrtägige Zeiträume eintreten, wo die Abendtemperatur 38,0—38,5° beträgt, ohne daß eine erkennbare Ursache vorläge. In den paralytischen Anfällen besteht gewöhnlich Fieber, oft von ca. 40°; gegen das Ende hin kommen auch Senkungen bis unter 30° (im Rektum) vor. Die klassische Form verläuft zuweilen unter Steigerung der Erregung zu wilden Delirien binnen wenigen Monaten zum Tode (galoppierende Paralyse), entweder durch Gehirnlähmung oder durch interkurrente Pneumonie, Dekubitusgeschwüre, Phlegmonen, Pyämie u. dgl., wovor die erregten Kranken oft nicht zu bewahren sind. Durchschnittlich beträgt die Krankheitsdauer 2—3 Jahre, selten 5—6 Jahre. Verhältnismäßig lange dauern oft die Fälle, wo die Paralyse sich an eine Tabes anschließt. Der Ausgang wird auch in diesen Fällen meist durch die genannten Einflüsse herbeigeführt.

Behandlung. Heilungen sind bei sicherer progressiver Paralyse jedenfalls nur in sehr seltenen Fällen beobachtet. Auch wo Syphilis zu Grunde liegt, sind die Erfolge der dagegen gerichteten Therapie meist sehr gering. Die Haupterfordernisse der Behandlung sind Ruhe und mäßige Lebensweise; beides ist am besten in der Anstaltspflege zu erzielen, die dringend erforderlich wird, sobald Erregungszustände, gesellschaftliche Verstöße, Gesetzübertretungen u. s. w. den Kranken in Konflikte bringen, oder wenn seine Hilflosigkeit wächst. Milde Wasserbehandlung, vorsichtige Galvanisation des Kopfes und der Wirbelsäule, innerlich Ergotin (R. 68b) oder Jodkalium (R. 45) wären zu versuchen. In den Anfällen empfiehlt sich energische Eisbehandlung des Kopfes und Sorge für reichliche Darmausleerung; die Ernährung ist während der stärkeren Bewußtseinstrübung wegen der Gefahr der Schluckpneumonie auszusetzen. Über die Verhütung von Cystitis und Dekubitus vgl. § 156.

§ 180. Progressive Bulbärparalyse, Paralysis labio-glosso-laryngea.

Anatomie und Ätiologie. Die anatomische Grundlage der Krankheit ist eine einfache Atrophie der motorischen Nervenkerne zumal des Hypoglossus, Facialis und Vagus mit sekundärer Neurogliawucherung in den Kernen und degenerativer (grauer) Atrophie der Nervenwurzeln und Stämme. Zweifellos ist die Bulbärparalyse mit der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose nahe verwandt, womit sie sich häufig kombiniert. Viel seltener als die genannten Nerven sind der Accessorius, der motorische Trigeminus und die Augenmuskeln mit jenen gemeinsam oder für sich allein in derselben Weise erkrankt. Als Ursache werden Erkältungen, Traumen, Gemütsbewegungen und Überanstrengungen der betreffenden Muskelgebiete (z. B. beim Spielen von Blasinstrumenten) angeführt. Das höhere Alter und das männliche Geschlecht haben erhöhte Neigung zu dieser Krankheit.

Symptome und Verlauf. In ganz unmerklicher Weise tritt eine Störung der feineren Zungenbewegungen und damit eine Erschwerung des Aussprechens von r, l, d, t, n, s, dann auch von g, k, ch und i ein. Bald beteiligt sich auch der die Lippen schließende Teil des Facialis, sodaß b, p, f, m, w, o und u bei der Aussprache Schwierigkeiten machen. Das Gesicht bekommt durch das Überwiegen der den Mund erweiternden Muskeln einen weinerlichen Ausdruck. Die Untersuchung ergibt einen zuneh-

menden Schwund der Zungen- und Lippenmuskeln. In dritter Linie kommt eine Lähmung des weichen Gaumens hinzu; der mangelhafte Abschluß gegen die Nasenhöhle hin macht die Aussprache von b und p ganz unmöglich, gibt der Sprache einen näselnden Klang und erschwert das Schlingen. Die Nahrungsaufnahme wird durch die wachsende Schwäche der Lippen, der Zunge (zuweilen auch der Kaumuskeln durch Trigeminuslähmung) und der Schlundmuskulatur aufs äußerste behindert; schließlich wird auch der Kehlkopf nicht mehr genügend gehoben und es treten Stimmbandlähmungen auf. In seltenen Fällen kommen Augenmuskellähmungen hinzu, Ptosis und sehr langsam fortschreitende symmetrische Parese aller Augenmuskeln, wodurch die Augäpfel schließlich ganz unbeweglich werden. Tritt diese Erscheinung ohne das gewöhnliche Bild der Bulbärparalyse auf, so spricht man von *Ophthalmoplegia progressiva;* gewöhnlich handelt es sich dann um peripherische Neuritis (bei Tabes, nach Diphtherie u. s. w.).

Die atrophischen Muskeln zeigen schließlich meist deutliche Entartungsreaktion, die Reflexe sind herabgesetzt oder aufgehoben, dagegen bleibt die Sensibilität normal. In 1—3 Jahren pflegt es durch Vaguslähmung (hohe Atemnot und Pulsfrequenz) oder durch Schluckpneumonie zum tödlichen Ausgange zu kommen. Abgesehen von vorübergehenden Stillständen schreitet das Leiden unaufhaltsam fort. Daß sich nicht selten progressive Muskelatrophie oder amyotrophische Lateralsklerose mit der Bulbärparalyse verbinden, ist bereits gesagt. Die Unterscheidung von Tumoren der Brücke und Oblongata ergibt sich durch das charakteristische Bild und das Fehlen von Sensibilitätstörungen; höchst selten hat man sehr ähnliche Veränderungen (*Pseudobulbärparalyse*) bei normalem Befunde der Oblongata als Folge von einseitigen oder doppelseitigen Gehirnerkrankungen beobachtet; das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit würde hier den Ausschlag geben.

Behandlung. Die besten Erfolge werden von der Galvanisation durch die Warzenfortsätze und von stabiler Anwendung der Kathode zu den Seiten des Kehlkopfes (Anode im Nacken) berichtet. Von inneren Mitteln kommen Argentum nitricum (R. 7 a) und Jodkalium (R. 45) zur Anwendung. Die Ernährung muß bei bedeutenderen Schlingstörungen durch die Schlundsonde vorgenommen werden.

§ 181. Kompression des verlängerten Marks.

Die akute Kompression des verlängerten Marks durch Frakturen oder Luxationen der Halswirbelsäule führt meist sofortigen Tod herbei. Die chronische Kompression bei Karies der beiden ersten Halswirbel, Geschwülsten in der Gegend des Hinterhauptloches, durch Kleinhirntumoren und durch Aneurysmen der Vertebralis oder Basilaris bewirkt anfangs Reizerscheinungen: Zuckungen in der Umgebung des Mundes, epileptiforme Krämpfe, Schwindel u. s. w., weiterhin Sprach- und Schlingstörungen, spastische Erscheinungen und sensible Störungen in den Extremitäten. Zuweilen treten die Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Extremitätenlähmungen einseitig stärker auf. Schließlich führt Vaguslähmung den Tod herbei.

d) Zentrale Neurosen.

§ 182. Vorbemerkungen.

Als zentrale Neurosen faßt man eine Anzahl von Krankheiten zusammen, deren nervösen Symtomen keine bis jetzt bekannte anatomische Veränderung zu Grunde liegt. Bei manchen ist eine solche trotzdem mit Sicherheit anzunehmen, bei anderen handelt es sich wohl wesentlich um vasomotorische und andere Innervationsstörungen; die erbliche neuropathische Konstitution spielt bei allen eine bedeutende Rolle.

§ 183. Kopfschmerz, Cephalaea, Cephalalgie.

Der Kopfschmerz ist ein außerordentlich häufiges Symptom zahlreicher körperlicher und geistiger Gesundheitstörungen; er findet sich im Vorstadium und im akuten Verlauf der fieberhaften Infektionskrankheiten und der Geisteskrankheiten, bei den organischen Krankheiten des Gehirns (Syphilis!), nach Kopfverletzungen, bei Entzündungen am Schädel, im Ohr, in den Gesichtshöhlen, bei stärkerer Anämie, mehrtägiger Verstopfung, Magenkatarrh, bei Herzinsuffizienz, nach akuter Alkoholvergiftung, bei Urämie, im Beginn der Menstruation u. s. w. Für manche Krankheiten (Trigeminus- und Occipitalneuralgie, Migräne) bildet er die selbständige Grundlage. Außerdem gibt es aber noch eine große Anzahl von Fällen, wo keine der genannten Ursachen vorliegt und der meist durch Monate und Jahre sehr häufig auftretende, „habituelle", Kopfschmerz entweder als ein idio-

pathisches Leiden oder wohl besser als eine abnorm feine Reaktion des sensiblen Nervensystems auf unbedeutende Reize aufgefaßt werden muß. Seinen Sitz verlegt man gewöhnlich in die Dura des Gehirns.

Der Schmerz kann sehr verschiedenen Charakter haben (klopfend, reißend, drückend, bohrend sein) und die verschiedensten Teile des Kopfes in großer oder geringer Ausdehnung einnehmen; er wechselt gewöhnlich mit freien Zwischenzeiten ab, aber nur selten zu regelmäßigen Zeiten. Häufig wird der einzelne Anfall durch Gemütsbewegungen, Ärger, Überanstrengung, Erhitzung oder Erkältung, Diätfehler u. dgl. hervorgerufen. Wichtiger als die Feststellung der Gelegenheitursachen, der Ausdehnung und der Art des Schmerzes ist stets die Erforschung der allgemeinen oder besonderen Grundlage des Leidens, zumal für die *Behandlung*. Sehr viele Fälle namentlich von Kopfdruck gehören der Neurasthenie (§ 192) an und sind deren Allgemeinbehandlung zu unterwerfen; besondere Sorgfalt ist der Aufsuchung und Beseitigung gewisser Ursachen (chronische Katarrhe der Nase und des Nasenrachenraums, Dyspepsie, Verstopfung, leichte Anämie u. s. w.) zu widmen, die auf dem Boden ererbter oder erworbener abnormer Nervenreizbarkeit sehr oft die direkte Ursache bilden. Außerdem sind symptomatische Mittel von großem Wert, schon um den Kranken die Geduld zur Durchführung einer vernünftigen Allgemeinbehandlung zu verschaffen. Kalte oder warme Kopfumschläge, Senfpflaster im Nacken, Verbinden des Kopfes, Cremor tartari, Brausepulver u. s. w. sind beliebte Hausmittel. Von Arzneimitteln sind besonders zu empfehlen: Antifebrin (0,3—0,5 pro dosi), Antipyrin und Phenacetin (0,5—1,0), bei Erkältungskopfschmerzen Natrium salicylicum (0,5—3,0) und namentlich Salipyrin (1,0—2,0). Häufig sind auch Chinin (0,3—1,0), Coffein (0,1), Natrium bromatum (1,0—3,0 in Selterwasser) oder Kombinationen mehrerer der genannten (R. 21d) zweckmäßig. Als angeblich spezifische Mittel, jedenfalls von sehr guter Wirkung, empfehlen sich zu längerem Gebrauch in hartnäckigen Fällen Arsenik (R. 8) und Extr. Cannabis indicae (0,02 3mal tgl. in Pillen). Auch Galvanisation des Kopfes (von der Stirn zum Nacken oder quer durch den Kopf) mit schwachen, einschleichenden Strömen wirkt schmerzstillend und bei länger wiederholter Anwendung nicht selten heilend.

§ 184. Migräne, Hemikranie.

Als Migräne bezeichnet man einen anfallweise auftretenden einseitigen Kopfschmerz, der fast immer mit vasomotorischen Störungen und mit Erbrechen verbunden ist. Das Leiden befällt häufiger Frauen als Männer und entwickelt sich meist zur Pubertätzeit; symptomatisch begleitet es zuweilen die ersten Anfänge der Dementia paralytica, selbständig kommt es zumal auf dem Boden erblicher neuropathischer Anlage vor. Zuweilen gehen dem Anfall stundenlang Vorboten voraus: allgemeines Unbehagen, Kopfdruck, Schwindel, Frösteln, Ohrensausen, Funken- und Farbensehen, Augenflimmern, Gähnen, Übelkeit u. dgl. Daran schließt sich dann ein anhaltender, oft sehr heftiger Schmerz bald in einer ganzen Kopfhälfte, bald mehr in einzelnen Teilen davon. Druckpunkte fehlen, dagegen besteht oft lebhafte Hyperästhesie der schmerzhaften Kopfseite, ebenso Hyperästhesie der übrigen Sinne. Manchmal treten Flimmern vor einem Auge und Flimmerskotom so stark hervor, daß man von *Hemicrania ophthalmica* spricht. Häufig ist der Anfall mit Erbrechen verbunden. Die Gesichtshaut ist in manchen Fällen blaß und kühl, die Pupille erweitert (Migräne durch Sympathicuskrampf, Hemicrania spastica s. sympathicotonica), in anderen rot und heiß, die Pupille verengt (durch Sympathicuslähmung, H. paralytica). Über die ätiologische oder sekundäre Bedeutung dieser Sympathicuserscheinungen steht noch nichts fest. Der Anfall dauert Stunden, manchmal einen vollen Tag, um nach kürzerer oder längerer Zeit wiederzukehren, häufig trotz aller Behandlungsversuche durch Jahrzehnte hindurch. Die Behandlung ist dieselbe wie beim habituellen Kopfschmerz (§ 183).

§ 185. Einseitige Gesichtsatrophie, Hemiatrophia facialis progressiva.

Die einseitige Gesichtsatrophie, ein sehr seltenes Leiden, besteht in einem äußerst langsam fortschreitenden Schwunde der Haut, des Unterhautfettgewebes, der Muskeln und der Knochen einer Gesichtshälfte, wodurch eine bedeutende Entstellung hervorgebracht wird. Gewöhnlich beginnt sie an einer umschriebenen Stelle mit einer weißlichen oder bräunlichen Hautverfärbung. Das Jugendalter und das weibliche Geschlecht werden am häufigsten befallen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine trophische Neurose durch Erkrankung des Trigeminus (Neuritis?). Die

Sensibilität ist stets unverändert, vasomotorische Störungen fehlen. Das Leiden ist unheilbar, aber an sich bedeutungslos.

§ 186. Basedow'sche Krankheit.

Die Basedow'sche Krankheit ist eine Neurose, die sich durch gleichzeitiges Auftreten von Schilddrüsenschwellung, Exophthalmus und Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung charakterisiert. Die Ursache des Leidens wurde bisher vorzugsweise in Sympathicus- oder Vagusaffektionen gesucht, die aber keine ungezwungene Erklärung ergeben; in neuerer Zeit ist die Aufmerksamkeit von Moebius auf die ätiologische Bedeutung der Schilddrüsenveränderung gelenkt worden (krankhafte Thätigkeit der Schilddrüse im Gegensatz zu ihrer Aufhebung bei Myxoedem), während andere Autoren Degenerationsvorgänge der Ovarien in den Vordergrund schieben. Erbliche neuropathische Belastung spielt jedenfalls eine große Rolle dabei. Die Krankheit entwickelt sich gewöhnlich chronisch; Herzklopfen und Pulsbeschleunigung (auf durchschnittlich 120 Schläge) treten zunächst anfallweise auf, werden aber bald dauernd. Systolische Herzgeräusche, vorübergehende Dilatationen der Ventrikel und andauernde Hypertrophie des linken Ventrikels kommen nicht selten vor. Als zweite Haupterscheinung gesellt sich dazu ein mäßiger, weicher, oft deutlich pulsierender oder schwirrender Kropf, als dritte der Exophthalmus, der zuweilen sehr hohe Grade annimmt und dann dem Blick etwas eigentümlich Starres gibt. Ein weiteres, sehr häufiges Symptom, das oft die Diagnose stützt, wenn eines oder zwei der Hauptzeichen fehlen, ist ein meist sehr schnelles Zittern, das meist in der Ruhe verschwindet, bei psychischen Erregungen und körperlichen Anstrengungen aber oft sehr stark wird; es pflegt namentlich den Oberkörper zu befallen. Ferner kommen periodische, schmerzlose, wässerige Durchfälle vor. Nervöse Unruhe, Reizbarkeit, Hitzegefühl, Heißhunger, Erbrechen, Dyspnoe sind weitere häufige Begleiterscheinungen. Meist sind die Kranken elend und anämisch. Oft besteht eine auffallende Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes der Thoraxhaut. — Die *Prognose* ist insofern ungünstig, als Heilungen selten sind, doch kommen Stillstände und erhebliche Besserungen vor. Die Dauer beträgt oft Jahrzehnte; es tritt schließlich Marasmus ein, oder komplizierende Herz- oder Lungenleiden führen zum Tode. Die *Behandlung* richtet sich teils gegen die Symptome (Bromnatrium gegen das Herzklopfen, Jodsalben gegen den Kropf), teils auf das Allgemeinbefinden (Mastkuren u. dgl.).

Besonders günstige Erfolge haben alpine und subalpine Kurorte und die kohlensäurehaltigen Bäder von Nauheim, Franzensbad, Cudowa, Flinsberg u. s. w., von inneren Mitteln Eisen (R. 31) und Arsenik (R. 8) und als angebliches Spezifikum Ergotin (R. 68b). Die Elektrizität findet als Galvanisation quer durch den Hals und als Faradisation am Halse, am Auge, am Kropf und am Herzen Anwendung.

§ 187. Myxödem, Cachexie pachydermique.

Im höheren Lebensalter hat man neuerdings in einer Anzahl von Fällen eine eigentümliche, mit fortschreitender Geistesschwäche und körperlicher Kachexie einhergehende, höchst entstellende sulzige Verdickung der Gesichtshaut beobachtet, womit gleichzeitig Atrophie der Schilddrüse eintrat. Ganz ähnliche Erscheinungen wurden als Folgen von Kropfexstirpationen beim Menschen beschrieben (*Cachexia strumipriva*), und man sucht deshalb die Ursache beider in dem Verbleiben gewisser schädlicher Stoffwechselprodukte, die normaler Weise von der Schilddrüse unschädlich gemacht werden. Therapeutisch hat man deshalb die Einheilung tierischer Schilddrüsen in die Bauchhöhle u. s. w. ins Auge gefaßt.

§ 188. Menière'sche Krankheit, Vertigo ab aure laesa.

Meist im Anschluß an chronische Mittelohrerkrankungen, selten ohne nachweisbare Ursache kommen Anfälle von heftigem Schwindel vor, mit dem Gefühl, als wenn sich alles um den Kranken drehe oder sein eigener Körper sich drehe oder stürze, und eingeleitet durch heftiges Sausen in einem Ohr, das einem Lokomotivpfiff oder dem Läuten einer elektrischen Hammerglocke ähnelt. Dabei bestehen gewöhnlich lebhaftes Ohnmacht- und Beängstigungsgefühl; das Bewußtsein bleibt stets ungetrübt. Gegen Ende des Anfalls pflegt Erbrechen einzutreten. Mit der Zeit werden das Ohrensausen und der Schwindel kontinuierlich; erst mit dem Eintritt der Taubheit, die sich an das Ohrleiden anschließt, hören sie auf. Als Ursache des Menière'schen Symptomenkomplexes betrachtet man eine Reizung der halbzirkelförmigen Kanäle.

Die *Behandlung* besteht in wochenlangem Gebrauch von Chinin (dreimal täglich 0,2—0,3); die Erfolge sind meist sehr günstig. Außerdem muß das Ohrenleiden nach den Regeln der Otiatrie behandelt werden.

§ 189. Epilepsie.

Anatomie und Ätiologie. Die Epilepsie (echte Epilepsie im Gegensatz zu den ihren Krampfanfällen gleichenden „epileptiformen" Anfällen bei progressiver Paralyse, multipler Sklerose u. s. w.) ist als reine Neurose aufzufassen. Nur in späteren Stadien finden sich im Gehirn Rindenatrophie, Piaverdickungen und diffuse sklerotische Prozesse (nach Meynert besonders im Ammonshorn). Als Sitz der Krankheit wird jetzt fast allgemein die Gehirnrinde betrachtet, während man früher meist die Krämpfe auf Reizung des Krampfzentrums in der Brücke (Nothnagel) und die Bewußtseinstörung auf eine der motorischen Erregung koordinierte spastische Rindenanämie bezog. Über die Art des Vorganges in der Rinde lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Die wichtigste Rolle in der Ätiologie der Epilepsie spielt die Heredität, und zwar die allgemeine erbliche neuropathische Belastung (vgl. S. 209), darunter ganz besonders die Abstammung von Trinkern. Schreck, Kopfverletzungen, akute Infektionskrankheiten (namentlich Scharlach) bilden immer nur Gelegenheitsursachen; ebenso verhält es sich mit den Reizungen peripherischer Nerven durch Splitter oder Narben, mit den Frauenkrankheiten, Darmwürmern u. s. w., die zuweilen als Ursache einer Reflexepilepsie beschrieben sind, vorausgesetzt, daß es sich dabei überhaupt um echte Epilepsie und nicht um Eklampsie oder Hysterie gehandelt hat.

Symptome und Verlauf. Der gewöhnliche, „legitime" epileptische Anfall beginnt häufig mit sekunden- oder minutenlangen Vorboten, einer sogenannten Aura. Sie besteht meist in einem Gefühl von Kriebeln oder Schmerz, das vom Arme, vom Bein oder vom Epigastrium nach dem Kopfe aufzusteigen scheint (sensible Aura), seltener in leichten Zuckungen oder Paresen (motorische Aura), in subjektiven Gesichts-(Farben- und Licht-), Gehörs- (Sausen, Knall), Geruchs- oder Geschmacksempfindungen (sensorische Aura), zuweilen auch in bestimmten Vorstellungen oder geistiger Unruhe (schnelles Vorwärtslaufen, Epilepsia procursiva, psychische Aura). Die letztere bildet bei längerer Dauer den Übergang zu den präepileptischen Geistesstörungen. Zuweilen läßt sich der Anfall abschneiden, indem man während der sensiblen Aura das betroffene Glied umschnürt. Andernfalls tritt nun, häufig durch einen gellenden Schrei eingeleitet, der Krampfanfall ein. Der Kranke stürzt plötzlich zusammen, meist mit

dem Gesicht oder mit dem Hinterkopf aufschlagend; nur selten hat ihm die Aura Zeit gegeben sich hinzulegen. Das Bewußtsein ist völlig erloschen. Zunächst stellt sich ein allgemeiner tonischer Streckkrampf ein, die Augen sind starr, die Pupillen meist weit, die Atmung ist unterbrochen, sodaß das anfangs blasse Gesicht stark cyanotisch wird. Nach wenigen Sekunden, längstens nach einer Minute geht der tonische Krampf in den klonischen über; die Gesichtsmuskeln werden heftig hin und her gezerrt, die Kiefer mahlen aufeinander, aus dem Munde tritt Schaum, der oft durch Zungenverletzungen blutig gefärbt ist, die Augen werden verdreht, der Kopf und die Glieder hämmern heftig auf die Unterlage. Bei der vollkommenen Bewußtlosigkeit kommt es dabei oft zu erheblichen Verletzungen. Die Finger sind meist gebeugt und der Daumen in die Hand eingeschlagen (im Volke ist das so bekannt, daß Simulanten, denen man den Daumen streckt, ihn wieder einschlagen, während das im wirklichen Anfall nicht geschieht). Häufig erfolgt im Anfall Harnabgang, seltener Stuhlentleerung oder Ejakulation. Die Atmung ist unregelmäßig, schnarchend und rasselnd; erst mit dem Aufhören der Zuckungen, gewöhnlich einige Minuten nach dem Beginn des Krampfstadiums, wird sie wieder normal. Meist schließt sich nun ein kürzerer oder längerer fester Schlaf an, aus dem die Kranken ohne Erinnerung an das Vorgefallene erwachen; oft merken sie aus der Erfahrung an Kopfschmerzen, Zungenbiß u. dgl., daß sie einen Anfall gehabt haben. Manche Kranke schlafen nach dem Anfall nicht, sondern kommen gleich wieder zu sich oder sind noch kurze Zeit etwas verwirrt. In dem nächsten Harn findet sich manchmal etwas Eiweiß. Nicht selten bleiben nach dem Anfall Pupillendifferenz, Augenmuskel- oder Facialisparesen, Zungenabweichung u. s. w. für einige Zeit zurück.

Vom Bilde des legitimen Anfalls (*Haut mal*) kommen nun manche Abweichungen vor. Bei den unausgebildeten Formen unterscheidet man den rudimentären Anfall oder das sogenannte *Petit mal*, wobei nur eine schnell vorübergehende Bewußtlosigkeit (*absence*), starrer Blick, eine Ohnmacht- oder Schwindelanwandlung, daneben vielleicht Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und allgemeines Zittern den Anfall ausmachen, und das epileptische Äquivalent, wobei eigentümliche psychische Störungen anstatt eines epileptischen Anfalls oder vor oder nach einem solchen (prä- oder postepileptisch) auftreten. Es handelt sich dabei im Wesentlichen entweder um traumartige

sogenannte Dämmerzustände, worin die Kranken allerlei zwecklose, nicht selten auch sehr gefährliche Handlungen in zuweilen scheinbar ganz überlegter Weise begehen (Brandstiftungen, Mord, Diebstahl), oder um verwirrte Erregungen mit tobsüchtigem Bewegungsdrang oder endlich um schwere halluzinatorische Angstzustände, die zu blindwütenden Abwehrhandlungen Anlaß geben. Während die beiden letzten Formen meist auch von dem Laien als Psychosen erkannt werden, erfordert diese Einsicht bei den Dämmerzuständen häufig besondere Fachkenntnisse. Die Kranken sind nachträglich auch für diese Zustände meist amnestisch.

Die Epilepsie beginnt meist im Kindesalter oder in der Jugend; die Anfälle kommen in manchen Fällen nur alle paar Jahre, in anderen täglich oder gar oftmals am Tage, oft auch in Gruppen gehäuft. Bei Schlag auf Schlag sich folgenden Anfällen entstehen zuweilen schwere, langdauernde Komazustände mit hohen Fiebergraden und nicht selten tödlichem Ausgange, *Status epilepticus*. Geistige und körperliche Überanstrengungen, sexuelle und alkoholische Exzesse, Pubertät und Menstruation pflegen die Zahl zu steigern. Bei manchen Kranken treten die Anfälle nur nachts auf, *Epilepsia nocturna*, sodass sie ganz unbemerkt bleiben können, wenn die Kranken allein schlafen; gewöhnlich weisen aber doch die Verletzungen, das Einnässen, der nachträgliche Kopfschmerz u. s. w. darauf hin. Mit der Dauer der Krankheit zeigen sich in sehr vielen Fällen Charakterveränderungen, die Kranken werden reizbar, eigensinnig, jähzornig, in anderen tritt allmähliche Verblödung oder durch das Vorwiegen psychischer Äquivalente chronische Geistesstörung ein. Viele Epileptiker bleiben jedoch geistig vollkommen leistungsfähig und normal. Verwertbare statistische Angaben über diese Verhältnisse liegen nicht vor; nach Reynolds treten dauernde psychische Störungen bei einem Drittel ein. Die Lebensdauer wird durch die Epilepsie etwas beschränkt, zumal durch die Häufigkeit der Tuberkulose bei Epileptischen. Im Zusammenhang mit der Krankheit selbst erfolgt der Tod am ehesten im *Status epilepticus*, seltener im einzelnen Anfall durch Ersticken oder durch Gehirnlähmung.

Die *Diagnose* der Epilepsie ist in den typischen Fällen nicht schwer. Nie darf der einzelne Anfall entscheiden (vgl. Eklampsie), die Wiederholung der Anfälle gehört zum Krankheitsbilde. Einzelne Anfälle, die erst im reiferen Alter auftreten, wecken immer den Verdacht auf Gehirntumoren oder -abszesse,

progressive Paralyse oder multiple Sklerose. Gegenüber der Simulation schützt am besten die genaue Kenntnis der Krankheit und die Beachtung der objektiven Zeichen (Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre im Anfall, nachbleibende Gehirnnervenstörungen). Die Verwertung der bei Epileptikern sehr häufigen körperlichen Degenerationszeichen (Schädel- und Gesichtsdifformitäten und -asymmetrien, Verbildungen der Ohren, zu flacher oder zu steil gewölbter Gaumen, vorspringende Kiefer, unregelmäßige Zahnstellung u. dgl.) ist dadurch beschränkt, daß diese *Stigmata hereditatis* auch bei denen, die am häufigsten zur Simulation gelangen, bei Verbrechern und Hereditär-Neuropathischen, sehr verbreitet sind.

Behandlung. Die Heilung einer ausgebildeten Epilepsie gehört jedenfalls zu den Ausnahmen (3—5%). Auch die Entfernung reflektorisch wirkender Ursachen hat, wie nach den einleitenden Bemerkungen leicht erklärlich ist, selten dauernden Erfolg. Der chirurgischen Behandlung fehlt bei der echten Epilepsie der Angriffspunkt, der ihr bei der Jackson'schen Epilepsie (S. 241) so manche Erfolge gebracht hat. Dagegen kann die Regelung der ganzen Lebensweise (Vermeidung von Anstrengungen und Aufregungen, Landleben, Wahl eines Berufs mit vorwiegender Thätigkeit im Freien, in Gärtnerei oder Landwirtschaft, reizlose, hauptsächlich vegetabilische Kost mit Ausschluß von Alkohol, starkem Kaffee u. dgl.) und eine individualisierende Arzneibehandlung wesentliche Besserung und Erleichterung bringen. Die besten Erfolge hat die Brombehandlung: Bromkalium monatelang in einer täglichen Einzelgabe von 3—5—8, im Notfalle bis 10 g, in einem Wasserglase Wasser oder Selterwasser oder in kaltem Baldrianthee gelöst, je nach dem Einfluß auf Anfälle und Befinden in steigender oder fallender Gabe, auch nach dem Aufhören der Anfälle monatelang in kleiner werdenden Mengen zu gebrauchen. Sehr zweckmäßig ist auch das Erlenmeyer'sche Bromwasser (Kal. brom. 40, Natr. brom. 40, Ammon. brom. 20 auf 600 kohlensauren Wassers) oder das billigere, aus denselben Salzen bestehende Sandowsche brausende Bromsalz (R. 43b). Die Gemische werden in derselben Dosis wie das einfache Salz genommen. Die Angabe, daß fortgesetzter Bromgebrauch das Eintreten von Geistesschwäche befördere, ist irrig, dagegen kommen Bromakne, Verdauungstörungen, Muskelzittern, Schläfrigkeit vor. Man thut dann am besten, zeitweise eines der anderen Mittel zu geben: Atropin (R. 10a, täglich 3 Pillen zu 0,0005—0,001),

Zincum oxydatum (bei Kindern dreimal täglich 0,03—0,1, bei Erwachsenen 0,1—0,2, in steigender Dosis, monatelang), Argentum nitricum (R. 7a, viermal täglich 0,005—0,05). Außerdem kommt vorzugsweise eine milde Hydrotherapie in Frage. Während des Anfalls beschränkt man sich darauf, den Kranken horizontal zu lagern, ihn durch Kissen möglichst vor Verletzungen zu hüten und durch Öffnen der Kleider die Atmung zu erleichtern. Zuweilen wird der Anfall während der Aura durch Umschnüren des Gliedes, wovon die Aura ausgeht, durch Eingeben eines Theelöffels voll Kochsalz oder durch Einatmung von einigen Tropfen Amylnitrit kupiert. Im *Status epilepticus* empfehlen sich Eisbehandlung des Kopfes und Klystiere mit 1,0—2,0 Chloral. Gegen die Erregungen finden vorzugsweise Chloralhydrat und Hyoscin (R. 38a) Anwendung; wo deutliche Geistesstörungen auftreten, ist die Anstaltsbehandlung dringend anzuraten.

§ 190. Eklampsie.

Krampfanfälle, die denen der echten Epilepsie vollkommen gleichen, aber durch die günstige Prognose und das Ausbleiben aller sekundären psychischen Veränderungen als eine davon verschiedene Krankheit erwiesen werden, kommen nicht selten im frühesten Lebensalter, seltener bei Frauen im Klimakterium und während der Entbindung vor. Außer der wohl immer zu Grunde liegenden neuropathischen Belastung sind bei Kindern Rhachitis, akute Infektionskrankheiten, Wurmreiz, Verdauungstörungen und Zahndurchbruch als Gelegenheitsursache zu nennen; die Unterscheidung von echter Epilepsie ist immer nur durch den Verlauf möglich. Die *Eclampsia parturientium* beruht zum Teil auf Urämie (s. d.). Bei Kindern kommt Tod im Anfalle vor; die selbständige Eklampsie der Erwachsenen geht immer günstig aus. Die wichtigsten Mittel sind Bromkalium (bei Kindern 0,2—0,6 pro dosi) und Chloralhydrat (bei Kindern 3stündlich 0,05—0,15).

§ 191. Hysterie.

Die Hysterie ist eine funktionelle (nicht anatomisch begründete) Psychose, wobei auf der Grundlage einer reizbaren Schwäche des Fühlens, Vorstellens und Wollens die verschiedensten motorischen, sensiblen und vasomotorischen Störungen in allen Gebieten des Nervensystems vorkommen können. Nur wenn man sich stets die Abhängigkeit der körperlichen Störungen der

Hysterie von psychischen Vorgängen vergegenwärtigt (die, wohlgemerkt, krankhaft und nicht etwa eingebildet sind), kann man zur richtigen Würdigung des Krankheitsbildes und der Kranken selbst gelangen.

Ätiologie. Die Hysterie beruht mindestens in der Hälfte der Fälle auf erblicher neuropathischer Belastung, d. h. auf der Abkunft von einer Aszendenz, wo Geistes- oder Nervenkrankheiten, Selbstmord, Trunksucht, Verbrechen, auffallende Charaktere oder dergleichen vorgekommen sind. Am gefährlichsten ist die direkte Vererbung von den Eltern, weil dabei zu der ererbten minderwertigen Konstitution des Nervensystems meist noch verkehrte, ungleichmäßige und überreizende Erziehung, schlechtes Beispiel und allerlei trübe Familienbilder hinzukommen. Auf dieser Grundlage führen dann andauernde psychische Verstimmungen, verfehlter Lebenszweck (Altjungfern!), unglückliche Ehe und dergleichen oder einmalige heftige Einwirkungen, Schreck, Gefahren, schwere Verletzungen u. s. w., die allmähliche oder plötzliche Entstehung der Hysterie herbei. In weit weniger zahlreichen Fällen wird die Anlage zur Hysterie durch körperliche Krankheiten, langwierige Anämie, Wochenbett- und andere Frauenkrankheiten (vgl. § 134) erworben. Meist beginnt die Hysterie im Jugend- oder schon im Kindesalter; das weibliche Geschlecht ist überwiegend betroffen. Schwere Formen der Hysterie sind in Frankreich und bei den orientalischen Völkern, auch bei den Juden, häufiger als z. B. in Deutschland.

Symptome und Verlauf. 1. Der hysterische Charakter steht zunächst unter dem Zeichen der krankhaften Reizbarkeit des Fühlens, des Gemüts. Jeder körperliche oder geistige Eindruck wird abnorm tief empfunden, die Kranken sind deshalb empfindlich und verstimmt, zu Klagen und Nörgeleien und zu reflexartigen Unlust- und Abwehraffekten geneigt; der schnelle Wechsel der Stimmungen läßt sie launenhaft und oft undankbar erscheinen, die stete Betonung der eigenen Empfindungen stempelt sie in den Augen der Umgebung zu Egoisten. Wenn sie sich zeitweise mit Selbstaufopferung Anderen widmen, so spielt bei diesem Vergessen des Egoismus jedenfalls das abnorme Vorstellungsleben eine sehr große Rolle, ebenso wie bei der nicht seltenen Übertreibung der eigenen, übrigens stets wirklich empfundenen Leiden. Die Abnormität des Wollens äußert sich zum Teil in krankhaft überstürzten Handlungen, die sich reflexartig an die Gemütseindrücke anschließen, teils in den ebenfalls psycho-

motorisch bedingten Lähmungen, Kontrakturen und Krämpfen; den psychischen Empfindungstörungen sind die körperlichen Anästhesien nahe verwandt.

2. Sensibilitätstörungen. Sehr häufig finden sich bei Hysterie ausgedehnte oder umschriebene Hyperästhesien, zunächst des Tast- und Schmerzgefühls; besonders charakteristisch ist die abnorme Druckempfindlichkeit der hysterogenen Zonen, nämlich in einem oder beiden Hypogastrien (sogenannter Ovarialschmerz, Ovarie), im Epigastrium, an einzelnen Dornfortsätzen (hysterische Spinalirritation). Oft sind diese und andere hyperästhetische Bezirke auch der Sitz spontaner Schmerzen. Von den Sinnesorganen zeigen namentlich Ohr und Auge manchmal auffallende Hyperästhesie, abnorme Empfindlichkeit oder Steigerung ihrer Leistungsfähigkeit. In den meisten Fällen von Hysterie finden sich ohne oder mit anderen Sensibilitätstörungen, von den Kranken selbst meist gar nicht bemerkt, Abschwächungen der Sinnesempfindungen. Am seltensten ist allgemeine Anästhesie, häufiger sind Hemianästhesie oder disseminierte Anästhesien. Bei der Hemianästhesie sind Gefühl, Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack auf einer Körperhälfte stark herabgesetzt oder ganz erloschen; an der Haut meist hauptsächlich die Schmerzempfindung, sodaß man schmerzlos Nadeln durch die Haut stecken kann u. dergl.; beim Gesichtsinn finden sich namentlich einseitige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes und allgemeine oder partielle Farbenblindheit. Die disseminierte Anästhesie wird fast stets erst bei der objektiven Untersuchung entdeckt; häufig besteht sie nur an umschriebenen, oft unregelmäßig begrenzten, zuweilen sehr zahlreichen Hautinseln, in anderen Fällen sind einzelne Glieder bis in die tiefen Teile hinein unempfindlich. Eine höchst eigentümliche Erscheinung ist der Transfert, daß nämlich durch Auflegen von Metallplatten und andere äußere Einwirkungen auf die anästhetischen Stellen die Gefühllosigkeit auf symmetrische Stellen der anderen Körperhälfte übergeführt werden kann.

3. Motilitätstörungen. Die hysterischen Lähmungen bestehen oft mit der Anästhesie vereint; zuweilen treten sie in dem anästhetischen Gliede nur dann ein, wenn die Augen geschlossen werden. In den meisten Fällen entstehen sie plötzlich, durch Schreck u. dgl., und zwar in direktem Zusammenhang mit der psychischen Einwirkung, indem z. B. die „lähmende“ Angst vor einem drohenden Überfahrenwerden eine dauernde Lähmung

der Beine oder vielmehr der Gehbewegungen nach sich zieht; während des Liegens kann der Kranke alle Bewegungen mit den Beinen ausführen, sobald er aber stehen und gehen soll, versagen die Beine (Astasie und Abasie). Andere Male sind beide Beine, ein Bein oder Arm und Bein einer Seite völlig gelähmt. Häufig sind auch hysterische Stimmbandlähmungen mit Aphonie (Flüstersprache). Sehr wichtige motorische Störungen bei Hysterie sind ferner die klonischen oder tonischen, allgemeinen oder partiellen Krämpfe. Die allgemeinen Krämpfe treten in Anfällen auf; sie bestehen entweder in Umsinken, allgemeinem Zittern und höchster Atembeschleunigung, oder in ausgebildeten Krämpfen (*grande hystérie*), die sich von den epileptischen durch einen mehr koordinierten Charakter auszeichnen, der bei Laien oft den Eindruck willkürlicher Wälz-, Schleuder- und Stoßbewegungen erweckt. Dabei macht gerade der Rumpf oft besonders lebhafte Verdrehungen und kann durch starken Opisthotonus eine förmliche Kreisbogenstellung (*arc de cercle*) einnehmen. Weiterhin laufen die Kranken oft in wilden Sprüngen umher (*clownisme*) oder geben sich eigentümliche Stellungen mit dem Ausdruck der Wut, des Schrecks u. s. w. (*attitudes passionelles*). Das Bewußtsein ist namentlich in den leichteren Anfällen großenteils erhalten; auf energisches Anrufen unterbrechen die Kranken meist ihre Bewegungen und richten sich auf; bei der *grande hystérie* besteht ebenfalls nicht die schwere Bewußtlosigkeit wie beim epileptischen Anfall — die Kranken verletzen sich fast niemals —, aber das Vorstellungsleben ist nach außen wesentlich verschlossen und von zwangsmäßigen Assoziationen erfüllt, deren Inhalt zumal in den *attitudes passionelles* zum deutlichen Ausdruck kommt, häufig auch wohl von furchtbaren Halluzinationen, die nicht selten an den veranlassenden Schreck (Notzuchtsversuch u. s. w.) anknüpfen. Nach dem Anfall besteht oft nur eine lückenhafte Erinnerung oder völlige Amnesie. In vielen Fällen von Hysterie kommen niemals Krampfanfälle vor, in anderen sind sie sehr häufig. Oft schließen sie sich an Gemütsbewegungen an, nicht selten lassen sie sich durch Druck auf die hysterogenen Zonen hervorrufen. — Partielle klonische Krämpfe finden sich besonders als Zittern oder choreatische Bewegungen einzelner Glieder, als hartnäckiges Gähnen, Niesen, Husten u. s. w.; von den partiellen tonischen Krämpfen verdienen besondere Erwähnung der *Globus hystericus*, das Gefühl einer in der Speiseröhre aufsteigenden oder im Schlunde festsitzenden Kugel, wahr-

scheinlich auf Krampf der Speiseröhre beruhend (§ 69), und die praktisch wichtigen Kontrakturen. Sie finden sich als Beuge- oder Streckkontrakturen zumal an den Extremitäten, häufig mit Anästhesien und Lähmungen vereint, und sind oft sehr hartnäckig. Auch bei den Kontrakturen und Lähmungen findet sich nicht selten die oben erwähnte Erscheinung des Transfert.

Neben den angegebenen Sensibilität- und Motilitätstörungen, die man wegen ihrer charakteristischen Bedeutung als hysterische Stigmata bezeichnet, finden sich nun in den wechselndsten Zusammenstellungen noch zahlreiche subjektive und objektive Erscheinungen. Schmerzen der verschiedensten Art und Verbreitung, unangenehme Empfindungen, Auftreibung des Magens und der Därme durch Gase, wechselnde Hitze- und Kältegefühle, Zahnfleisch- und Rachenblutungen (die nicht selten für Magen- oder Lungenblutungen gehalten oder ausgegeben werden), Harnverhaltung oder Polyurie, Appetitlosigkeit oder abnorme Nahrunggelüste u. dgl. mehr. Nicht selten schließen sich schwerere Psychosen an. Durch manche von diesen Erscheinungen können die Ernährung und der Körperzustand sehr ungünstig beeinflußt werden; auch der psychische Einfluß auf die Körperbeschaffenheit ist nicht zu unterschätzen, zumal bei der meist viele Jahre betragenden Dauer der Krankheit. Trotzdem zeigen viele Hysterische anhaltend ein blühendes Aussehen.

Die *Diagnose* der Hysterie macht keine Schwierigkeiten, wenn man sich streng an die charakteristischen Symptome hält. Die *Prognose* ist in frischen Fällen auch bei schweren Krampfzuständen nicht ungünstig, allerdings sind bei fortbestehender Anlage Rückfälle zu befürchten. Chronische Fälle haben sehr geringe Heilungsaussichten, sind aber vielfach einer gewissen Besserung zugänglich.

Behandlung. Die Hauptbedeutung kommt der psychischen Behandlung zu, die am besten in einer Nervenheilanstalt und bei völliger Trennung des Kranken von seinen Angehörigen und Lebensbeziehungen erfolgt. Die ärztliche Erziehung des Gefühls-, Phantasie- und Willenslebens kann geradezu glänzende Erfolge erzielen; die Kräftigung des Willens hat namentlich auch auf die Lähmungen und Krämpfe den größten Einfluß. Äußere Maßnahmen, wie Bäder, Elektrisieren (gegen die Anästhesie namentlich Faradisation), Massage und Heilgymnastik, sind zur Unterstützung von größtem Wert. Die Metallotherapie (das Auflegen von Metallplatten, die bei den Transfertversuchen als wirksam

befunden sind), die hypnotische Suggestionsbehandlung u. dgl. m. sind nur Hilfsmittel der offenen psychischen Behandlung, die hypnotische Methode, die den Willen des Kranken durch den des Hypnotiseurs ersetzt, wahrscheinlich kein ganz ungefährliches. Eine Regelung der ganzen Lebensweise, bei weiblichen Kranken manchmal die Aufstellung einer wirklichen Lebensaufgabe, daneben eine ausgiebige Berücksichtigung des Ernährungszustandes und die symptomatische Bekämpfung der subjektiven Beschwerden (Tinctura Valerianae, R. 78, Natrium bromatum, R. 43, u. s. w.) sind ebenfalls von hoher Wichtigkeit.

§ 192. Neurasthenie.

Eine Anzahl von funktionellen Störungen des Nervensystems, die früher teils als „Nervosität" einer geringen Beachtung gewürdigt, teils der Hysterie und Hypochondrie zugezählt oder als Gehirnhyperämie, Gehirnkongestion, Spinalirritation u. dgl. bezeichnet wurden, ist vor etwas mehr als einem Jahrzehnt von dem amerikanischen Arzte Beard unter dem Namen Neurasthenie zu einem Krankheitsbilde zusammengefaßt worden, das seitdem allgemein als ein sehr häufiges und wichtiges anerkannt worden ist. Im wesentlichen handelt es sich dabei um eine reizbare Schwäche, die bald das ganze Zentralnervensystem, bald vorwiegend das Gehirn oder das Rückenmark betrifft.

Ätiologie. Eine Hauptrolle beim Zustandekommen der Neurasthenie spielt die erbliche neuropathische Anlage (vgl. S. 210 und 277). Bei derartig Belasteten genügen die hohen Anforderungen des heutigen Lebens, die Überbürdung in den Schulen, Enttäuschungen u. dgl. und namentlich die Verbindung mehrerer derartiger Einflüsse, um die Neurasthenie hervorzurufen. Aber auch vollkommen gesunde Nervensysteme können durch anhaltende psychische Schädigungen, Kopfverletzungen, starke Blutverluste, schwächende Krankheiten (von akuten besonders die Influenza), unzweckmäßige Lebensweise, Alkohol- und Tabakmißbrauch, sexuelle Ausschweifungen u. dgl. neurasthenisch werden. Die oft angeschuldigte Onanie hat wohl nur dann andere als moralische Schäden im Gefolge, wenn sie, wie so häufig, ein Zeichen psychopathischer Belastung ist. Juden, Slawen und Orientalen besitzen nach v. Ziemssen eine Rassendisposition zur Neurasthenie. Die Krankheit ist im mittleren Alter am häufigsten, kommt aber auch in allen anderen oft vor, so auch schon im Schulalter.

Symptome und Verlauf. Unter den cerebralen Symptomen sind die wichtigsten: Kopfschmerz, der besonders oft in Form des Kopfdrucks auftritt; die Kranken haben häufig das Gefühl, als liege ein eiserner Reif um ihre Stirn; ferner Schwindel, Gemütsreizbarkeit bis zum Jähzorn, Schlaflosigkeit, Unfähigkeit zur geistigen Arbeit, ein Gefühl von Gedächtnisschwäche. Häufig kommen ausgebildete Angst- und Zwangszustände vor, namentlich Agoraphobie, Platzangst, die mit schwerer Beängstigung und vollkommenem Versagen der Glieder verbundene Zwangsvorstellung, daß man einen freien Platz nicht überschreiten könne, Klaustrophobie, die Furcht vor dem Alleinsein oder vor dem Zusammensein mit vielen Menschen in geschlossenen Räumen, Zimmern, Kirchen, Theatern u. dgl., Nosophobie, Furcht vor ansteckenden Krankheiten, Berührungsfurcht, die Zwangsvorstellung, daß alles umher verunreinigt oder bestäubt sei. Für alle diese und andere Zwangsvorstellungen ist es charakteristisch, daß der Kranke ihr Unbegründetes, Fremdartiges und Unsinniges vollkommen einsieht, aber dem Banne nicht entrinnen kann. Verwandte Erscheinungen sind auch unwillkürliches Lachen oder Weinen ohne zu Grunde liegenden entsprechenden Affekt. Jedoch kommt auch wirkliche Hypochondrie, Krankheitswahn, bei Neurasthenischen vor, ebenso wie eine Reihe anderer Psychosen (Melancholie, akute Paranoia) oft bei ihnen auftritt. Auf cerebraler Hyperästhesie beruhen auch das fast immer vorhandene Gefühl von körperlicher Schwäche, Sehschwäche u. s. w., die häufig mit sichtbaren vasomotorischen Störungen einhergehenden Empfindungen von Hitze oder Kälte an bestimmten Teilen des Gesichts, Anfälle von Herzklopfen und Tachykardie, klopfende oder drehende Gefühle im Epigastrium, Übelkeit, Magenkrämpfe und nervöse Dyspepsie (§ 73). Unter den spinalen Symptomen treten Rückenschmerzen oder Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, zumal an den oberen Brust- und den Halswirbeln, Parästhesien in den Beinen, Neigung zu Wadenkrämpfen, krampfhaftes Gähnen, Verstopfung, Durchfall oder Gasauftreibung des Darmes, Impotenz u. s. w. auf. Es ist übrigens zweifelhaft, ob nicht diese sogenannten spinalen Symptome, die früher als Spinalirritation bezeichnet wurden, cerebralen Ursprunges sind.

Nur selten entwickelt sich die Neurasthenie nach akuten Krankheiten, heftigen Überanstrengungen, Schreck u. dgl. in akuter Weise; in den meisten Fällen beginnt sie so schleichend, daß der Zeitpunkt ihrer Entstehung gar nicht genau festzustellen

ist. In ihrem Verlauf finden sich fast immer große Schwankungen; bezeichnend ist, daß viele Beschwerden (Herzklopfen, Dyspepsie u. s. w.) durch Ablenkung, Gesellschaft u. dgl. eine bedeutende (vorübergehende) Besserung erfahren, ein Verhalten, das bei der Umgebung nicht selten den Verdacht der Übertreibung erwecken kann, um so mehr, da in den meisten Fällen der Ernährungszustand nicht sichtbar leidet. Um so wichtiger ist eine Reihe von häufig vorhandenen objektiven Zeichen, die Löwenfeld kürzlich zusammengestellt hat: abnorme, oft schnell wechselnde Injektionsverhältnisse der Haut, ungewöhnliche Weite oder vorübergehende Differenz der Pupillen bei erhaltener oder exzessiver Beweglichkeit, mangelhafter Lidschluß beim Stehen mit geschlossenen Füßen (Rosenbach), Schwäche der Konvergenzbewegungen der Augen, Tremor bei feineren Verrichtungen von längerer Dauer, Unsicherheit beim Stehen auf einem Beine bei geschlossenen Augen, breitspuriger Gang, fibrilläre Muskelzuckungen, Verfeinerung oder ganz umschriebene Herabsetzung des Tastgefühls, Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf Schmerzpunkte am Kopf oder Rücken, verminderter Leitungswiderstand und erhöhte Empfindlichkeit (oder umgekehrt) für den galvanischen Strom, schwache Stimme, Neigung zum Verwechseln und Verstümmeln von Wörtern und vorübergehendes Vergessen besonders von Namen; nervöse Herzschwäche (Beschleunigung, seltener Verlangsamung oder Unregelmäßigkeit der Herzthätigkeit), nervöse Durchfälle, Spermatorrhoe, Phosphattrübung des Harns zur Zeit der Entleerung oder Oxalurie (mikroskopisch nachweisbar durch die briefkuvertähnlichen Krystalle von oxalsaurem Kalk im Harnbodensatz). Einzelne von diesen Erscheinungen, zumal die Pupillenveränderungen, der Tremor z. B. beim Schreiben, die Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen, die hohe Pulsfrequenz, haben schon zu Verwechselungen mit organischen Krankheiten, namentlich beginnender Tabes oder progressiver Paralyse und mit Herzfehlern Anlaß gegeben. Bei sorgfältiger Würdigung der Symptome ist die Unterscheidung meist bald möglich. Nie darf den Kranken ohne sicheren Beweis das gefährlichere Leiden angegeben werden. — Die *Prognose* ist bei der Neurasthenie aus vorwiegend erblicher Anlage recht zweifelhaft, bei der erworbenen im allgemeinen günstig und um so besser, je frischer der Fall ist. Wesentliche Besserungen sind wohl stets zu erzielen.

Behandlung. Vor allem ist auf die Beseitigung der ver-

anlassenden Schädlichkeiten, wenigstens bis zur Wiederherstellung der vollen Leistungs- und Widerstandsfähigkeit, hinzuarbeiten. Für die meisten Fälle empfiehlt sich deshalb völlige Loslösung aus dem gewohnten Kreise, für kräftigere Kranke, wo die Reizbarkeit mehr hervortritt, in Form von Erholungsreisen, Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge oder in Kurorten, für die Kranken mit vorwiegenden Schwächeerscheinungen in Form des Aufenthaltes in einer Nervenheilanstalt. Besonders zu beachten ist, daß bei den Reisen u. dgl. alle Anstrengungen zu vermeiden sind, auch wenn sie dem Kranken vorübergehend durch kräftigere Ablenkung wohlzuthun scheinen. Geistige und körperliche Ruhe ist stets das erste Erfordernis. Daneben ist die psychische Beeinflussung durch ermutigenden Zuspruch und Anregung des Selbstvertrauens von großer Bedeutung, in dritter Linie dann die Berücksichtigung des Körperzustandes. Vielen Kranken ist die Vorzeichnung eines ganz genauen Tageslaufes (Mahlzeiten, Spazierengehen, Schlafen u. s. w.) sehr wohlthuend. Anämische brauchen leicht verdauliche, nahrhafte Kost (zuweilen Mastkuren), Dyspeptiker oft eine mehr anregende Nahrung, Plethorische eine strengere Diät. Eisen mit Chinin (R. 31a), Arsenik, in den anderen Fällen Karlsbader oder Marienbader Kuren (zu Hause mit dem Sandow'schen Salz in Besteckform, vgl. am Schluß des Rezeptanhangs) sind wertvolle Hilfsmittel. Gegen das Herzklopfen und die anderen vasomotorischen Störungen sind Ergotin (R. 68b) und Bromsalze (R. 43a u. b) zu empfehlen, die auch gegen die Zwangszustände am besten wirken; gegen den Kopfdruck außerdem auch Antifebrin (0,3—0,5). Besonders günstig wirken auf das Allgemeinbefinden fast immer eine milde Hydrotherapie (nasse Abreibungen, Voll- oder Halbbäder von 27—24°, Regenduschen auf den Rücken), Fluß- oder Seebäder (anfangs mit Vorsicht wegen der erregenden Wirkung). Wertvoll sind auch die Elektrizität (Galvanisation mit schwachen Strömen am Kopf und Rücken, allgemeine Faradisation) und die Massage. Die Stuhlverstopfung ist mit möglichster Vermeidung von Abführmitteln zu behandeln (vgl. § 85); bei Schlaflosigkeit muß vor den Narcoticis gewarnt werden, höchstens Bromsalze, vorübergehend auch Antifebrin u. dgl. sind erlaubt; häufig wirken Porter und ähnliche schwere Biere in geringen Mengen sehr gut oder abendliche laue Bäder, Priessnitz'sche Einwickelungen des Leibes oder der Füße, kalte Umschläge auf die Stirn, kalter Baldrianthee, Brausepulver u. dgl. m.

§ 193. Traumatische Neurosen.

Nach schweren, namentlich mit lebhafter Schreckwirkung verbundenen Traumen, die mit Gehirn- oder Rückenmarkerschütterungen, seltener nur mit peripherischen Verletzungen einhergehen, entstehen nicht selten Psychosen oder Neurosen, die von großer praktischer und mit Rücksicht auf das Unfallversicherungsgesetz auch von öffentlicher Wichtigkeit sind. Häufig handelt es sich um neuropathisch belastete Menschen, aber auch bei vorher ganz gesunden kommen die Erscheinungen vor. Die hier allein zu besprechenden Neurosen entstehen Tage, Wochen oder Monate nach dem Unfall, häufig nachdem zunächst das Bild einer Gehirn- oder Rückenmarkerschütterung (Bewußtlosigkeit, Rückenschmerzen, Paresen und Parästhesien oder Anästhesien in den Extremitäten) vorhanden gewesen war, oft aber auch ohne daß sofort Folgen eingetreten wären. Die Haupterscheinungen der späteren Zeit sind hypochondrisch-melancholische Stimmung, Weinerlichkeit, Kopfdruck, Zittern, Hyperästhesien der Sinne, wechselnde Schmerzen, häufig aber auch sensible oder sensorische Anästhesien in der verschiedensten Ausdehnung, damit vereint oder auch allein motorische Paresen, Zittern, Puls- und Atmungstörungen u. s. w. Unter den objektiv nachweisbaren Sensibilitätstörungen ist besonders die konzentrische Gesichtsfeldeinengung bemerkenswert, die auffallenderweise auch in hohen Graden die Orientierung gar nicht behindert, während die Simulation häufig durch die Feststellung des Förster'schen Verschiebungstypus ausgeschlossen werden kann (wenn man bei der Gesichtsfeldaufnahme den Gegenstand einmal von der Schläfe zur Nase und das zweite Mal in umgekehrter Richtung führt, erhält man bei Neurosen zwei Gesichtsfelder, die je nach der Anfangsrichtung hin ausgedehnter sind).

Manche Autoren erblicken in diesen Erscheinungen eine selbständige Krankheit, die sie als „Traumatische Neurose" bezeichnen, während wir sie teils der Hysterie, teils der Neurasthenie zurechnen. In manchen Fällen handelt es sich übrigens um organische Veränderungen, nach den bisherigen Befunden vorwiegend um diffuse Erkrankungen der feineren Blutgefäße, wodurch nicht selten schließlich schwere Gehirnerscheinungen, die klinisch von Meningitis und chronischem Gehirnabszeß nicht trennbar sind, fortschreitender Blödsinn und Tod durch Gehirnlähmung herbeigeführt werden können. Der Verlauf ist aber

auch in den anscheinend rein neurotischen Fällen fast stets sehr chronisch und die Prognose ungünstig. Die besondere Diagnose, ob traumatische Hysterie oder Neurasthenie, und die Ausschließung der Simulation, über deren Häufigkeit die Ansichten noch geteilt sind, stützen sich auf die genaue objektive Untersuchung des gesamten Nervensystems, die nicht dringend genug empfohlen werden kann.

§ 194. Schüttellähmung, Paralysis agitans.

Die Schüttellähmung besteht in beständigen allgemeinen Zitterbewegungen im Verein mit einer eigentümlichen Muskelrigidität, die zu eigenartigen Bewegungstörungen führt. Erblichkeit, Gemütsbewegungen und Traumen führen meist im höheren Alter die Krankheit herbei. Das Zittern beginnt meist in der rechten Hand und geht allmählich auf den rechten Arm und das rechte Bein, den linken Arm und das linke Bein über, zuweilen auch auf den Kopf, den Unterkiefer und die Zunge. Die Zitterbewegungen sind schnell und rhythmisch, bei Gemütserregungen nehmen sie erheblich zu, bei unwillkürlichen Bewegungen werden sie geringer oder hören ganz auf. Die Muskelrigidität äußert sich in starrem Ausdruck des Gesichts, gebeugter Haltung des Kopfes, des Rumpfes, der Arme, der Finger und der Kniee. Beim Gehen kommen die Kranken wegen der unausgleichbaren Verlegung des Schwerpunktes nach vorn leicht ins Laufen (Propulsion). Die Störung der Rumpfbewegungen erschwert ihnen namentlich bei liegender Stellung das Umdrehen und Aufrichten. Das Leiden verläuft äußerst chronisch; das zeitliche Verhalten des Zitterns und der Rigidität kann verschieden sein. Heilungen sind nicht beobachtet; der Tod wird durch dazu kommende Krankheiten herbeigeführt, Für die *Behandlung* werden Arsenik (R. 8) und Hyoscin. hydrobrom. (0,0003—0,0005 subkutan), Massage und laue Bäder empfohlen.

§ 195. Chorea[1], Veitstanz.

Ätiologie. Die Chorea entsteht am häufigsten auf dem Boden erblicher neuropathischer Belastung, bei Kindern durch Schreck, Nachahmung und sehr oft im Anschluß an Gelenkrheumatismus und Herzklappenfehler, bei Erwachsenen fast nur in der ersten

[1] Auch *Chorea minor* im Gegensatz zu der früher üblichen Bezeichnung *Chorea major* für gewisse Formen der *grande hystérie.*

Schwangerschaft. Ob es sich in manchen Fällen um die Lokalisation einer Infektionskrankheit in den motorischen Teilen des Gehirns handelt, ist noch ganz unsicher; das Vorkommen von einseitiger Chorea nach Apoplexie (vgl. S. 253) spricht für einen Zusammenhang der Krankheit mit diesen Bezirken, zweifellose anatomische Befunde liegen aber nicht vor.

Symptome und Verlauf. Unter Verdrießlichkeit, Mattigkeit und Appetitstörungen treten unwillkürliche, zuckende Bewegungen im Arm, dann auch im Gesicht und im Bein, manchmal nur in einer Körperhälfte, *Hemichorea,* auf, regellos abwechselnd in den Beugern, Streckern und Drehern oder in den verschiedenen mimischen und Augenmuskeln, sodaß die seltsamsten Verdrehungen und Grimassen entstehen. Oft nimmt auch die Zunge teil, zuweilen auch der Rumpf. Essen, Sprechen und alle Verrichtungen werden sehr behindert. Die vielfachen Kombinationen der Zuckungen geben den Bewegungen häufig den Eindruck von willkürlichen. In der Erregung nimmt die Chorea zu, im Schlaf verschwindet sie. Weitere Nervenstörungen fehlen, nur vorübergehende Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit kommt nicht selten vor. Zuweilen sind schmerzhafte Druckpunkte an einzelnen Dornfortsätzen oder Extremitätennerven nachweisbar. — Gewöhnlich geht die Chorea im Verlauf einiger Monate in Heilung über; Rezidive sind nicht selten. Bei Erwachsenen, namentlich bei Schwachsinnigen, bleibt die Chorea zuweilen lebenslänglich. Einzelne besonders schwere akute Fälle bei Kindern enden durch Erschöpfung oder Dekubitus tödlich.

Behandlung. Wegen des ungünstigen Einflusses psychischer Erregungen müssen Kinder auch in leichten Fällen zu Hause bleiben. Die wirksamsten Arzneimittel sind Arsenik, namentlich da wo allgemeine Anämie besteht (bei Kindern Liq. Kal. arsenic. allmählich steigend 5—8—10 Tropfen in Wasser, 2—3mal täglich, bei Erwachsenen nach R. 8), und Antipyrin (R. 5; bei Kindern 0,1, bei Erwachsenen 0,5—1,0 3mal täglich; auch Salipyrin verdient versucht zu werden, bei ausbleibendem Erfolge der vorigen auch Codein [R. 24a]. Laue Bäder und Galvanisation der Wirbelsäule oder der Druckschmerzpunkte mit schwachen Strömen können unterstützend wirken.

§ 196. Athetose.

Als Athetose sind von Hammond eigentümliche unablässige, langsame, rhythmische, gewöhnlich sehr komplizierte unwillkürliche

Bewegungen der Hand und der Finger, oft auch des Gesichts, der Zunge und des Nackens beschrieben, die am häufigsten einseitig bei Hemiplegien (Athetosis posthemiplegica), namentlich bei cerebraler Kinderlähmung, bei Idioten, zuweilen aber auch selbständig bei Erwachsenen oder kongenital bei geistesgesunden Kindern vorkommen. Wie bei der Chorea nehmen die Bewegungen bei Erregungen zu und lassen im Schlafe nach, im übrigen unterscheiden sie sich von den choreatischen durch ihre Kompliziertheit und Langsamkeit und ihre Beschränkung auf die Hände sehr deutlich. Die Athetose dauert meist viele Jahre, Heilungen sind nicht bekannt. Die *Behandlung* ist dieselbe wie bei der Chorea.

§ 197. Tetanus, Starrkrampf.

Ätiologie. Der Tetanus ist eine akute Infektionskrankheit, durch das Toxin spezifischer, in Reinkulturen züchtbarer Bacillen erzeugt, die außerhalb des Körpers z. B. in Gartenerde gefunden worden sind und gewöhnlich durch Hautwunden (T. traumaticus; T. neonatorum durch Nabelinfektion), zuweilen auch ohne das auf noch unbekanntem Wege (T. rheumaticus) in den Körper gelangen. Besondere Bedeutung hat der Tetanus für die Immunitätslehre dadurch gewonnen, daß Behring und Kitasato die gegen Tetanus auch noch nach der Infektion immunisierende Eigenschaft des Blutserums tetanusimmuner Tiere nachwiesen.

Symptome und Verlauf. Bald nach einer Erkältung oder Tage und Wochen nach einer Verletzung entwickelt sich unter allgemeinem Unwohlsein zunächst Steifheit, dann deutlicher tonischer Krampf der Kiefer- und Zungenmuskeln (*Trismus*) und der Nackenmuskeln, dann auch der Wirbelsäulenstrecker (*Opisthotonus*) und der Bauchmuskeln. Die Extremitäten, besonders die Arme, bleiben meist frei. Zwischendurch treten Anfälle von schmerzhaften klonischen Krämpfen derselben Muskeln auf, meist reflektorisch nach Erschütterungen u. dgl. Das Bewußtsein ist stets frei. Der Puls ist meist beschleunigt, die Temperatur im weiteren Verlauf fast immer gesteigert, oft auf die höchsten Grade, die Atmung durch die Muskelspannung sehr behindert. Der Durst ist erhöht, seine Stillung aber durch den Trismus sehr erschwert, die Harnausscheidung vermindert, die Harnstoffmenge nicht vermehrt. In den meisten tritt innerhalb der ersten Woche der Tod durch Atmungs- und Herzlähmung ein. In den leichten Fällen, wo die Spannung gering ist und nur wenig klonische

Anfälle eintreten, erfolgt meist in wenigen Wochen Heilung. Gegenüber dem Strychnintetanus ist das Freibleiben der Extremitäten und die Andauer des Trismus und der Nackenstarre in den Zwischenzeiten diagnostisch beachtenswert, gegenüber Meningitis der Trismus und das Fehlen von Benommenheit.

Behandlung. Über die Verwendbarkeit der immunisierenden Substanz beim Menschen fehlen noch die Erfahrungen. Örtliche Eingriffe an der Wunde sind beim ausgebrochenen Tetanus erfolglos. Die Behandlung ist daher rein symptomatisch; man versucht, durch laue Bäder von langer Dauer und große Gaben Chloralhydrat (mehrmals täglich 2,0—3,0), Opium, Bromnatrium (5—8 g mehrmals täglich), Urethan (2,0—3,0 pro die), gewöhnlich im Klysma gegeben, oder durch Chloroformnarkose die Krämpfe zu heben. Curare ist wegen seiner wechselnden Beschaffenheit vorläufig nicht zu empfehlen. Die Ernährung beschränkt man am besten auf ernährende Klystiere (vgl. § 65).

§ 198. Wutkrankheit, Lyssa, Hydrophobie.

Ätiologie. Durch den Biß wutkranker Tiere (Hunde, seltener Fuchs, Wolf, Katze) wird bei etwa der Hälfte der Gebissenen die Wutkrankheit, eine akute Infektionskrankheit, deren Gift anscheinend besonders im Zentralnervensystem haftet, hervorgerufen. Die Inkubationszeit beträgt meist mehrere Monate, zuweilen kürzere Zeit, manchmal angeblich Jahre; bei Bißverletzungen des Gesichts ist sie am kürzesten. Anatomische Veränderungen, die den Erscheinungen zu Grunde lägen, sind bisher nicht bekannt.

Symptome und Verlauf. Allgemeine Verstimmung leitet in den Fällen die Krankheit ein, wo die Befallenen sich ihrer bewußt sind. Bei Gesichtswunden besteht das erste Symptom zuweilen in häufigem Niesen, sonst gewöhnlich in leichten krampfhaften Störungen des Schlingens und Abneigung gegen Nahrungsaufnahme. Nicht selten stellen sich Schmerzen in der Wunde und Anschwellung der zugehörigen Lymphdrüsen ein. Daran schließt sich nach 1—2 Tagen das *Stadium hydrophobicum* mit Krämpfen der Schling- und Atemmuskeln, die namentlich bei jedem Versuch zu schlucken oder schon bei dem bloßen Anblick von Wasser auftreten und mit der furchtbarsten Beklemmung und Erstickungsangst verbunden sind. Die Krämpfe werden immer häufiger, oft werden sie allgemein und verbinden sich mit erregten Delirien, Angriffen auf die Umgebung u. s. w. Manchmal besteht hohes Fieber, der Durst ist gesteigert, oft bestehen bren-

nende Halsschmerzen und Speichelfluß. Nach 2—3 Tagen tritt an die Stelle der Krämpfe Lähmung, und bald folgt der Tod durch Herzlähmung. — Vom Tetanus unterscheidet sich die Wutkrankheit durch das Freibleiben der Kiefer-, Rücken- und Bauchmuskeln und das Vorwiegen der Schlingkrämpfe. Bei Neuropathischen kann die Einbildung, von einem wutkranken Tiere gebissen zu sein, vorübergehend ganz ähnliche Bilder hervorrufen. Auch bei Hysterie kommen ähnliche Zustände vor.

Behandlung. Während früher — abgesehen von der Ausbrennung der Wunde mit dem Glüheisen — nur die symptomatische Behandlung in derselben Weise wie beim Tetanus zu Gebote stand, die fast immer erfolglos blieb, besitzen wir seit einigen Jahren in der von Pasteur angegebenen Schutzimpfung ein in vielen Fällen sehr wirksames Verfahren. Die Impfung geschieht mit Verreibungen von Teilchen aus dem Rückenmark wutkranker Tiere, und zwar zunächst von Teilen, deren Giftigkeit durch Austrocknung sehr herabgesetzt ist, dann allmählich von immer giftigeren Teilen.

§ 199. Tetanie.

Nach Erkältungen, akuten Infektionskrankheiten und Kropfexstirpationen und bei chronischem Alkoholismus, zuweilen in endemischer Verbreitung, kommen Anfälle von schmerzhaften tonischen Krämpfen der Beugemuskeln vor, die von den Fingern auf die Arme, dann auf die Zehen und die Unterschenkel beider Seiten fortschreiten. Der einzelne Anfall dauert Minuten bis Stunden, das Bewußtsein bleibt völlig erhalten, doch wurden in einzelnen Fällen eigentümliche Psychosen (akute Paranoia, Gesichts- und Gehörswahrnehmungen ausführlicher unwirklicher Vorgänge mit wahnhafter Ausdeutung bei erhaltener Besonnenheit) beobachtet. In der Zwischenzeit, wo das Befinden meist ganz normal ist, lassen sich die Anfälle künstlich durch Druck auf die größeren Arterien und Nerven des Armes hervorrufen (Trousseau'sches Phänomen). Die elektrische und mechanische Erregbarkeit der peripherischen Nerven und des Facialis ist beträchtlich erhöht. Die Anfälle nehmen meist einige Wochen durch an Häufigkeit zu, dann allmählich wieder ab, zugleich verschwinden die Erregbarkeitsteigerung und das Trousseau'sche Phänomen. Die Psychose kann die Tetanie überdauern. Die Prognose ist günstig. Die Behandlung besteht in lauen Bädern und zentraler und peripherischer Galvanisation.

§ 200. Thomsen'sche Krankheit, Myotonia congenita.

In familiärer Ausbreitung, zumal unter den männlichen Mitgliedern einer Familie, kommt zuweilen angeboren oder doch von früher Kindheit an das Symptom vor, daß jeder Muskel, der einige Zeit geruht hat, bei willkürlicher Anspannung für längere Zeit in tetanische Spannung gerät, wodurch die Bewegungen sehr erschwert werden. Der Schleswiger Arzt Thomsen hat das Leiden nach Beobachtungen in seiner Familie beschrieben, vorher schon Leyden. Die Krankheit dauert lebenslänglich. Eine wirksame Behandlung ist bisher nicht bekannt.

§ 201. Katalepsie, Starrsucht.

Eine tonische Starre der Muskeln, wobei die Glieder von ihrem Eigentümer nicht bewegt werden, sich aber ohne wesentlichen Widerstand beugen lassen und in jeder ihnen gegebenen Stellung verharren *(Flexibilitas cerea)* kommt in zahlreichen Übergängen zu schlafferen Zuständen oder lebhafteren Widerständen gegen passive Beugungsversuche als Symptom mehrerer abnormer psychischer Zustände vor, namentlich bei Hysterie und Epilepsie, in Bewußtlosigkeitzuständen bei Meningitis und organischen Gehirnkrankheiten und bei einer Reihe von Geisteskrankheiten, namentlich im halluzinatorischen Stupor, bei Melancholie und progressiver Paralyse. Von einzelnen Autoren werden die mit Katalepsie verbundenen Psychosen unter dem Namen Katatonie als eigene Krankheitsform behandelt. Ein halbphysiologisches Analogon der Katatonie bilden die gleich benannten Zustände der Hypnose. Die *Behandlung* ist, wenn nicht organische Gehirnleiden vorliegen, eine psychiatrische.

VIII. Allgemeine Infektionskrankheiten und solche mit wechselnder Lokalisation.

§ 202. Vorbemerkungen.

Die Zahl der Krankheiten, als deren Ursache mikroskropisch kleine Pflanzen erkannt worden sind, ist bereits so groß, daß die Zusammenfügung aller unter der Bezeichnung Infektionskrankheiten die Übersicht sehr erschweren würde. Wir haben es deshalb vorgezogen, die Infektionskrankheiten mit bestimmter

Lokalisation (Rachendiphtherie, Tuberkulose der einzelnen Organe, Pneumonie, Cholera, Dysenterie, Cerebrospinalmeningitis, Wutkrankheit, Tripper u. s. w.) unter den Organkrankheiten zu behandeln, obwohl sie vielfach außer den örtlich bedingten Symptomen gewisse Allgemeinerscheinungen mit sich bringen. Dagegen läßt sich eine Anzahl anderer Infektionskrankheiten nicht wohl bei den einzelnen Organen unterbringen, entweder weil sie gleichzeitig in verschiedenen auftreten oder vielleicht durch Eindringen ihrer Erreger in die Blutbahn allgemein geworden sind (akute Exantheme, Influenza, Malaria u. s. w.), oder weil sie einer künstlichen Eingangspforte bedürfen (Erysipelas, Aktinomykose u. s. w.), sodass ihre Lokalisation mehr von äußeren Umständen abhängt. Die Trennung der allgemeinen und der örtlichen Infektionskrankheiten ist übrigens willkürlich, man kann z. B. den Abdominaltyphus mit guten Gründen jeder von beiden Gruppen zuteilen.

Auf die bakteriologische Grundlage der Lehre von den Infektionskrankheiten kann hier nicht eingegangen werden. Die allgemeinen Verhältnisse, die schon lange vor der Entwicklung der Bakteriologie zu der Annahme lebender Krankheitsträger, eines *Contagium vivum*, geführt hatten, waren vorzugsweise die unbegrenzte Wiedererzeugungsfähigkeit des Krankheitstoffes, die ihn den chemischen Giften diametral gegenüberstellte, und die Inkubation, der Verlauf einer gewissen Zeit zwischen der Übertragung des Stoffes und dem Erscheinen der Folgen. Klinisch ist außerdem von hervorragender Wichtigkeit die Frage der örtlichen und namentlich der individuellen Disposition, der Immunität, deren wissenschaftliche Erforschung noch zum größten Teile aussteht. Auch die Frage, ob die Verbreitung durch Kontagium oder Miasma vorliegt, d. h. ob der Krankheitserreger sich nur in einem kranken Körper, endogen, entwickelt und von hier aus auf andere übertragen wird, oder ob er sich auch außerhalb des Menschen, ektogen, fortpflanzt und entwickelt und mit der Atmungsluft, mit Getränken u. s. w. dem Menschen zugeführt wird, ist für viele Infektionskrankheiten noch unentschieden. Bei den kontagiösen, ansteckenden, Krankheiten erschwert es die Beobachtung, daß das Kontagium außer durch direkte Übertragung auch durch Kleider, Ausleerungen u. dgl. verbreitet werden kann. Bei manchen Krankheiten, z. B. bei Cholera, verlassen die Krankheitserreger den Körper zwar in sehr infektionsfähigem Zustande, aber mit so geringer Widerstands-

fähigkeit gegen äußere Einflüsse, daß die direkte Ansteckungsgefahr für die folgende Zeit sehr verringert wird; allmählich erlangen sie aber wieder größere Resistenz, sodaß der Anschein erweckt werden kann, als habe sich der Krankheitserreger ektogen vermehrt.

Manches gemeinsame bietet eine Reihe von akuten Infektionskrankheiten, die man unter dem Namen akute Exantheme zusammenfaßt: Scharlach, Masern, Röteln, Windpocken und Pocken. Sie beginnen nach einem Inkubationstadium mit verschiedenen bestimmten Schleimhauterkrankungen, Störungen des Allgemeinbefindens und Fieber, darauf kommt ein für jede Krankheit ziemlich charakteristischer ausgebreiteter Hautausschlag, Exanthem, zum Ausbruch, an dessen Verschwinden sich dann die Genesung oder der verschieden komplizierte Verlauf anschließt. Alle sind ausgesprochen kontagiös; das Überstehen jeder einzelnen macht im allgemeinen gegen die wiederholte Erkrankung an demselben Exanthem immun.

§ 203. Scharlach, Scarlatina.

Ätiologie. Der Scharlach wird durch direkte Berührung mit Scharlachkranken oder ihren Gebrauchsgegenständen, auch z. B. durch Milch, die von scharlachkrank gewesenen Leuten besorgt ist, übertragen. Das noch unbekannte Kontagium bleibt monatelang außerhalb des Körpers wirksam. Am häufigsten erkranken Kinder, sehr selten wird jemand zweimal von Scharlach befallen. Fast in allen größeren Städten ist er endemisch, in kleineren Städten und auf dem Lande pflegt er in Epidemien aufzutreten.

Symptome und Verlauf. Nach 4—7 tägiger Inkubation entsteht unter schnell ansteigendem hohen Fieber (40—41°) mit Frost oder Erbrechen und auffallend beschleunigtem Pulse (120—140 in der Minute), Kopf-, Nacken- und Halsschmerzen eine lebhafte Angina. Nach 1—2 Tagen, seltener schon nach einigen Stunden, entwickelt sich, während das Allgemeinbefinden noch aufs äußerste gestört ist, häufig bis zu Benommenheit oder gar zu Krämpfen, ein allgemeines, nur das Gesicht meist freilassendes, scharlachrotes Exanthem aus kleinen, dichtstehenden, wenig oder garnicht erhabenen Fleckchen, die in kurzem durch starke Hauthyperämie, die auf Druck verschwindet, zu einer fast gleichmäßigen Röte zusammenfließen. Ausnahmsweise bilden sie sich zu wässrigen Bläschen aus. Der Rücken und die Streckseite der

Ellenbogen sind meist zuerst gerötet. Die Zunge ist gewöhnlich stark belegt; bald stößt sich der Belag ab und hinterläßt eine himbeerartige rote Fläche (Himbeerzunge). Die Milz ist häufig geschwollen. Nach 3—4 Tagen gehen allmählich der Ausschlag, die Halsschmerzen und das schwere allgemeine Übelbefinden zurück und die Haut schuppt in größeren Blättern ab (*Stadium desquamationis*). Das Fieber fällt nun lytisch ab, beträgt aber in dieser Zeit gewöhnlich noch 38—39° (Fig. 31). Nur selten fehlen der Ausschlag oder die Angina (*Scarlatina sine exanthemate* oder *sine angina*), wo dann wesentlich die nachweisbare Ansteckung entscheidet. Nach ein bis zwei Wochen tritt bei günstigem Verlauf die Genesung ein. Manchmal erfolgt aber schon im Blütestadium durch Herzlähmung der tödliche Ausgang. häufiger treten einzelne Verschlimmerungen oder Komplikationen ein, namentlich schon früh eine nekrotische Angina (sogenannte Scharlachdiphtheritis), Verjauchungen der fast immer stark geschwollenen Kieferlymphdrüsen, eitrige Mittelohrentzündung (durch die Tube fortgeleitet) mit Trommelfellperforation, Glottisödem, Parotitis, eitrige Rhinitis u. s. w. Gegen Ende der zweiten Woche, oder noch später, tritt häufig eine akute Nierenentzündung mit allgemeinem Hydrops hinzu. Während auf der Höhe der Krankheit oft Albuminurie, zuweilen auch Hautödem ohne zu Grunde liegende Nephritis vorkommt, handelt es sich hier um eine echte, gewöhnlich mit neuem Fieber verbundene Nierenentzündung, die sich durch starke Harnverminderung oder vorübergehende Anurie, trüben, eiweißreichen Harn mit hyalinen und wachsigen Zylindern mit weißen und roten Blutkörperchen kennzeichnet. Nicht selten treten schwere urämische Zustände (vgl. § 114, 5) ein, die aber meist glücklich verlaufen. Zu derselben Zeit oder im Beginn der Abschuppung kommen auch nicht selten multiple Gelenkschwellungen vor (skarlatinöser Gelenkrheumatismus), meist mit günstigem Verlauf, ausnahmsweise jedoch zu Vereiterung führend. Seltenere Komplikationen sind Pleuritis, Endokarditis, Perikarditis, Pneumonie, Meningitis, Noma.

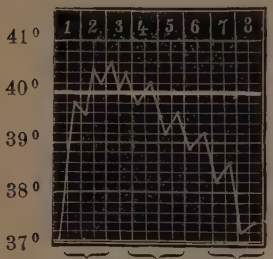


Fig. 31. Temperaturkurve bei Scharlach.

Die *Prognose* des Scharlach ist immer sehr ernst zu stellen, da sich auch die anscheinend leichten Fälle mit Nephritis und

anderen schweren Komplikationen verbinden können. Die *Diagnose* ist nicht schwer, wenn man den ganzen Verlauf berücksichtigt, nur der zuweilen nach Hautwunden, Operationen u. dgl. auftretende sogenannte chirurgische Scharlach und der puerperale Scharlach, die beide der Pyämie angehören, verursachen oft ganz ähnliche Bilder.

Behandlung. Wegen der Gefährlichkeit des Scharlach muß jeder Erkrankte, womöglich mit seiner Pflegerin, sofort von den übrigen Angehörigen völlig abgesondert werden, und diese Trennung ist 6 Wochen lang durchzuführen, weil die Ansteckungsfähigkeit das Abschuppungstadium, wo sie am größten ist, noch überdauert; während dieser Zeit sollen auch gesunde Kinder aus derselben Wohnung die Schule nicht besuchen. Wäsche u. dgl. soll desinfiziert werden, nach dem Ende der Krankheit auch das Krankenzimmer. Für den Kranken selbst sind strenge Bettruhe in gleichmäßiger Zimmerwärme von etwa 12° R. und guter Luft, regelmäßige vorsichtige Waschungen des Körpers und vorwiegend flüssige Nahrung (reichlich Milch) anzuordnen. Erst nach völliger Beendigung der Abschuppung darf der Kranke das Bett verlassen; sie wird durch laue Bäder befördert. Nur gegen hohes Fieber mit Benommenheit wird direkt eingeschritten, am besten durch Bäder von 26—23° R., denen man zur Anregung des Bewußtseins und der Atmung kühle Übergießungen folgen lassen kann. Von innerlichen Antipyreticis verdient am ehesten das Chinin (R. 21b) Berücksichtigung. Bei auftretender Schwäche sind Wein, starker Kaffee und von Arzneimitteln Coffein (R. 25b) und Kampher (R. 16a u. b) anzuwenden. Die Angina mit ihren oft schweren Folgen bekämpft man von vornherein durch fleißiges Gurgeln mit Kali chloricum in $2^1/_2$ %iger Lösung, wovon man auch stündlich einen Theelöffel voll verschlucken läßt, Priessnitzsche Umschläge, Verschlucken von Eisstückchen oder in schwereren Fällen Inhalationen von Karbolsäure (vgl. S. 89). Die Rhinitis wird mit Ausspülungen, die Otitis nach den otiatrischen Regeln, die Drüsenverjauchung chirurgisch behandelt, die übrigen Komplikationen nach den für diese Krankheiten geltenden Lehren.

§ 204. Masern, Morbilli, und Röteln, Rubeolae.

1. Masern.

Ätiologie. Die Masern treten meist in Epidemien auf, die bei ihrer hohen Kontagiosität und bei der sehr großen Empfänglichkeit für die Krankheit gewöhnlich große Ausdehnung gewinnen.

Nur wenige entgehen während des Kindesalters der Erkrankung, und es wird daher empfohlen, wenn sich nicht gerade die herrschende Epidemie durch besondere Komplikationen auszeichnet, gesunde Kinder nicht besonders vor der Ansteckung zu bewahren, weil sie damit dann dauernd immun werden. Durch gesunde Dritte werden die Masern jedenfalls nur höchst selten übertragen. Als Krankheitserreger dürfte ein von Canon 1892 im Blute der Kranken gefundener Bazillus zu betrachten sein.

Symptome und Verlauf. Nach 10tägiger Inkubation beginnt die Krankheit mit Schnupfen, Konjunktivitis (Lichtscheu, Brennen und Augenthränen), Heiserkeit und quälendem Husten, zuweilen mit den nächtlichen Erscheinungen des Pseudokroup (vgl. S. 22), Kopf- und Gliederschmerzen und Fieber von 39—40°. (Initialstadium). Nach 3—4 Tagen entsteht unter Steigerung des Fiebers, manchmal unter leichten Krämpfen, das Exanthem (Eruptionstadium), zuerst im Gesicht oder schon vorher am Gaumen, dann am ganzen Körper, aus zahlreichen, leicht erhabenen, linsen- bis bohnengroßen, zackig begrenzten, in der Mitte hirsekorngroße Knötchen tragenden hyperämischen Flecken bestehend, die zuweilen mehr zusammenfließen. Mit der vollen Entwicklung des Ausschlages, nach 1—2 Tagen, fällt das Fieber (Fig. 32) kritisch ab; nach weiteren 2—3 Tagen verschwindet unter kleienförmiger Abschilferung der Epidermis der Ausschlag und zugleich der Husten. Mit dem Ende der zweiten Woche tritt dann die Genesung ein. Komplikationen bestehen vorzugsweise in größerer Heftigkeit der regelmäßigen Schleimhautaffektionen, vor allem aber in der Fortpflanzung des Bronchialkatarrhs auf die kapillären Bronchien und auf die Lunge (katarrhalische Pneumonie); seltener treten hartnäckige Durchfälle auf. Die Masernknötchen bieten insofern manchmal ein anderes Aussehen, als sie zu wasserhellen Bläschen werden (*Morbilli vesiculosi*) oder leichte Hämorrhagien tragen. Häufig schließt sich an Masern eine Lungentuberkulose an; auch Keuchhustenepidemien folgen oft den Masernepidemien. Das Exanthem kann am ehesten mit dem der Röteln, des Flecktyphus oder der Pocken in frühem Stadium, endlich mit *Roseola syphilitica*

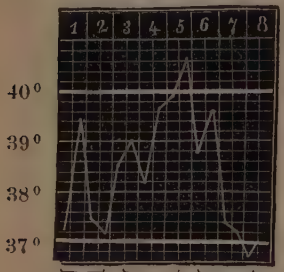


Fig. 32. Temperaturkurve bei Masern.

verwechselt werden; der Verlauf macht meist die Unterscheidung leicht.

Behandlung. Bis zur vollendeten Abschilferung ist Bettruhe in einem 14° warmen Zimmer und guter Luft einzuhalten; vorsichtige Waschungen und Wäschewechsel sind zweckmäßig. Die Kost sei vorwiegend flüssig, Milch ist besonders zu empfehlen, bei starkem Hustenreiz erwärmt und mit Selterwasser vermischt. Bei hohem Fieber und namentlich beim Eintritt von kapillärer Bronchitis und Bronchopneumonie sind 26—24° warme Bäder mit kühlen Übergießungen oder nasse Einwicklungen anzuwenden. Gegen den Husten verordnet man Priessnitz'sche Umschläge um den Hals, Apomorphin (R. 6a) oder Ipecacuanha (R. 40).

2. Röteln.

Die Röteln sind eine in verhältnismäßig seltenen Epidemien auftretende kontagiöse Krankheit, die den Masern im Exanthem und in allen Erscheinungen sehr ähnlich ist, nur daß sie weit gelinder auftritt. Von leichten Masernfällen sind die Röteln oft nur durch die gerade vorhandene Epidemie und dadurch zu trennen, daß das Bestehen einer Krankheit wohl für diese, aber nicht für die andere immun macht. Gewöhnlich werden die Kranken gar nicht bettlägerig.

§ 205. Pocken, Blattern, Variola und Variolois.

Ätiologie. Die Pocken sind eine äußerst kontagiöse schwere Infektionskrankheit, deren noch unbekannte, sehr widerstandsfähige Erreger durch die Ausdünstung der Kranken, den Inhalt und die Schüppchen der Exanthempusteln und durch die Kleider u. s. w. verschleppt werden und wahrscheinlich mit der Atemluft in den Körper gelangen. Einmalige Erkrankung vernichtet die sonst bei allen Alterstufen und schon beim Fötus vorhandene Disposition; dieselbe Wirkung hat, wenigstens für eine Reihe von Jahren, das Überstehen einer verwandten Krankheit, der Kuhpocken. Diese Beobachtung ist zuerst von dem englischen Arzte Edward Jenner zu Ende des vorigen Jahrhunderts in der Empfehlung der Schutzimpfung mit Kuhpockengift ausgenutzt worden, die seitdem in einer Reihe von Staaten eingeführt ist und zumal in Deutschland, wo sie seit langem bei Kindern im 1. und 12. Jahre und beim Eintritt in den Heeresdienst allgemein gehandhabt wird, die Pockenerkrankungen an Zahl und Gefährlichkeit außerordentlich eingeschränkt hat.

Gegenwärtig kommen in Deutschland die Pocken in nennenswerter Zahl fast nur noch in Grenzbezirken und Seestädten vor, wo sie eingeschleppt werden.

Symptome und Verlauf. Nach 10—14tägiger Inkubation stellen sich Schüttelfrost, Fieber bis 41°, Kopfschmerzen und sehr heftige Kreuzschmerzen ein. Das Gesicht ist gerötet, es bestehen heftiger Durst, Mattigkeit, Schwindel, Benommenheit, oft treten Erbrechen, Delirien oder Krämpfe hinzu. Am dritten Abend erreichen diese Erscheinungen den Höhepunkt. Nicht selten findet sich in diesem Initialstadium ein prodromales Exanthem in Gestalt einer Scharlachröte an einzelnen Teilen des Rumpfes oder namentlich an den Innenflächen der Oberschenkel. Bei den schwersten Formen ist es häufig hämorrhagisch, es kommen Blutungen aus Nase, Lunge, Niere und Uterus hinzu, *Variola haemorrhagica,* und es kann schon zu dieser Zeit der Tod eintreten. In den meisten Fällen beginnt mit dem Höhepunkt der Beschwerden das Eruptionstadium; meist zuerst und am dichtesten im Gesicht, in den nächsten beiden Tagen auch am Rumpf und an den Extremitäten treten kleine rote Fleckchen auf, woraus am zweiten Tage dunkelrote Knötchen und am dritten Tage Bläschen werden, deren zunächst heller Inhalt in den folgenden drei Tagen eitrig wird (Pockenpustel). Die halberbsengroßen Pusteln umgeben sich mit einem dunkelroten geschwollenen Saum, Halo. Wo die Säume zusammenfließen, wie besonders im Gesicht, tritt schmerzhafte Spannung und starke Difformität ein; die Augen sind oft ganz verschwollen, auch die Kopfhaut ist mit Pusteln bedeckt und entzündet. Die Stellen des prodromalen Erythems bleiben gewöhnlich von Pusteln frei. Dagegen entwickeln solche sich auch auf der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der Nase, des Kehlkopfes, der Speiseröhre, zuweilen auch der Scheide und des Mastdarms, überall unter Geschwürsbildung und lebhaften Schmerzen. Das Eiterungstadium, das vom 6. bis zum 11. oder 12. Tage nach dem Erscheinen des Exanthems zu dauern pflegt, ist mit erneutem, oft sehr hohem Fieber verbunden, oft auch mit Delirien und Erregung, woran sich Herzschwäche und Tod anschließen können. Bei günstigem Verlauf schließt sich daran (also im Beginn der dritten Krankheitswoche) die Eintrocknung des Exanthems, *Stadium exsiccationis;* Fieber und Hautentzündung lassen nach, die Pusteln trocknen ein und die entstandenen braunen, stinkenden Krusten und Borken stoßen sich unter heftigem Juckgefühl

ab, teils in den nächsten Tagen und mit Hinterlassung geringer, zunächst pigmentierter, dann blasser und leicht vertiefter Narben, teils erst im Laufe von Wochen und unter Ausbildung der bekannten runden, vertieften, weißen Pockennarben. In derselben Zeit kommen auch die Schleimhautgeschwüre zur Heilung, das Fieber (Fig. 33.) hört ganz auf und die Kräfte kehren langsam wieder. Von Komplikationen sind besonders Pneumonie, Perichondritis laryngis, Rachendiphtheritis, Meningitis, Darmentzündungen und nachträgliche spinale Lähmungen zu nennen. Die Milz ist meist geschwollen, der Urin oft eiweißhaltig, Nephritis kommt jedoch selten hinzu.

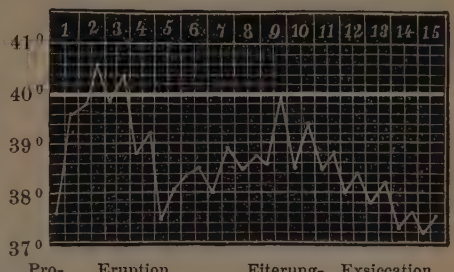


Fig. 33. Temperaturkurve bei Pocken.

Gegenüber diesen schweren Formen, die man als Variola bezeichnet, steht als im Wesen gleiche, aber weit leichter und kürzer verlaufende Form die Variolois, die durch Schutzimpfung modifizierte Pockenkrankheit, die sich da entwickelt, wo die Disposition nicht ganz beseitigt, sondern nur vermindert war. Das Initialstadium ist auch hier oft sehr schwer, aber das Exanthem ist spärlicher, weniger regelmäßig und oft im Gesicht am wenigsten ausgesprochen, die Pusteln vertrocknen schon am 5. oder 6. Tage nach der Eruption und zwar ohne daß sie eitrig geworden sind, das fieberhafte Eiterungstadium fehlt ganz oder ist nur angedeutet, die Schleimhäute beteiligen sich nur wenig an der Erkrankung. Zwischen Variola und Variolois kommen übrigens die verschiedensten Übergangformen vor.

Die *Diagnose* kann noch im Beginn des Exanthems sehr schwierig sein, namentlich bei sporadischen Fällen, besonders gegenüber dem Flecktyphus und den Masern. Die Ansteckungsmöglichkeit und hauptsächlich die Erfahrung in den Gesamtbildern muß da vorläufig entscheiden.

Behandlung. Die Prophylaxis besteht in der strengen allgemeinen Durchführung der Schutzpockenimpfung; namentlich beim Herannahen von Epidemien ist Wiederimpfung der Erwachsenen dringend zu empfehlen. Die Behandlung der Krank-

heit selbst ist rein symptomatisch; kühle Bäder sind gegen das Fieber, Kaltwasserumschläge gegen die Hautaffektion zu empfehlen; die zuweilen angewendeten Bepinselungen mit Jodtinktur, Umschläge mit Sublimatlösung u. dgl. haben wohl keine besseren Erfolge. Das Jucken im Eintrocknungstadium und die Ablösung der Borken werden durch laue Bäder günstig beeinflußt, vor dem Abkratzen während der Nacht schützt man die Haut durch Umwickelung mit Leinwandläppchen, die mit Lanolin bestrichen sind. Gegen die Schleimhautaffektionen verwendet man Kali chloricum in $2^1/_2\,^0/_0$iger Lösung zum Gurgeln und zu Ausspülungen, $5\,^0/_0$ige Karbolsäure zu Inhalationen (vgl. S. 89).

§ 206. Windpocken, Varizellen (Schafblattern).

Die Windpocken sind eine unbedeutende, fast nur bei Kindern vorkommende, kontagiöse Infektionskrankheit, deren Überstehen für dieselbe dauernd immun macht. Nach 13—17 tägiger Inkubation entstehen unter mäßigem Fieber, wobei nicht immer das Allgemeinbefinden gestört ist, in regelloser Anordnung besonders auf Rücken und Brust, zuweilen auch in der Mundhöhle hanfkorn- bis linsengroße, selten größere Blasen mit wasserhellem, später leicht getrübtem Inhalt, die im Verlauf einer Woche eintrocknen und verschwinden. Manchmal schließt sich eine leichte Nierenentzündung an. Einer Behandlung bedarf das Leiden nicht.

§ 207. Flecktyphus, Petechialtyphus, Typhus exanthematicus.

Ätiologie. Der Flecktyphus ist eine (mit dem Abdominaltyphus durchaus nicht verwandte) sehr kontagiöse Infektionskrankheit, die namentlich unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen große Verbreitung gewinnen kann (Hungertyphus, Kriegstyphus). In Deutschland kommt der Flecktyphus fast nur in den östlichen Provinzen von Preußen vor; von hier werden zuweilen Fälle nach den übrigen Teilen eingeschleppt, die dort meist vereinzelt bleiben. Einmalige Erkrankung verleiht Immunität. Der Krankheitserreger ist noch unbekannt.

Symptome und Verlauf. Nach 7—10 tägiger Inkubation, während der zuweilen schon allgemeines Unwohlsein besteht, beginnt der Flecktyphus mit Schüttelfrost, oft auch Erbrechen, Kopf- und Gliederschmerzen, Fieber von 40—41°, Kopfschmerzen, Benommenheit und Delirien, Bronchialkatarrh, Schnupfen und Konjunktivitis. Die Milz ist meist erheblich vergrößert. In der

zweiten Hälfte der ersten Woche stellt sich ein reichliches Roseolaexanthem am Rumpf und an den Extremitäten, selten im Gesicht ein, zuweilen fehlt es ganz, manchmal ist es großfleckig und dem Masernausschlag ähnlich. In leichteren Fällen zeigt die Temperatur am Ende der ersten Woche eine starke Remission, in schwereren bleibt es auf den höchsten Graden, die Kranken werden komatös oder verfallen in stürmische Delirien. Das Exanthem wird mehr livide, zum Teil hämorrhagisch (Petechien); Lungenhypostasen, Pneumonie und Nephritis gesellen sich häufig hinzu. Wenn die Remission eingetreten war, steigt das Fieber

Fig. 34. Temperaturkurve bei Flecktyphus.

noch für einige Tage, in den anderen Fällen dauern Temperaturen von 41° und 42° bis zum Ende der zweiten oder zur Mitte der dritten Woche an. Wenn nicht schon zu dieser Zeit der Tod eintritt, schließt sich nun das Stadium criticum an, wo das Fieber in 1—2 Tagen unter lebhaftem Schweiß und wunderbarer Besserung des ganzen Zustandes, oft während eines tiefen Schlafes, und unter Abblassen des Exanthems verschwindet (Fig. 34). Manchmal vergehen allerdings mehrere Tage, bis das Fieber lytisch abgefallen ist. Furunkel, Dekubitusgeschwüre, Abszesse u. dgl. oder die schon erwähnten Komplikationen verzögern zuweilen noch die volle Genesung, die meisten Fälle (90—97 %) führen aber schließlich zur Heilung. Einzelne Fälle *(Febricula)* der Epidemien verlaufen unter schweren Allgemeinerscheinungen in

einer Woche glücklich zum Ende. Verwechselungen können am ehesten mit Masern vorkommen; vom Abdominaltyphus unterscheiden den Flecktyphus die Fieberkurve und das meist viel reichlichere Exanthem.

Behandlung. Frühzeitige Isolierung des Erkrankten ist sehr wichtig. Die Behandlung ist symptomatisch, am meisten empfiehlt sich Bäderbehandlung wie beim Abdominaltyphus.

§ 208. Abdominaltyphus, Ileotyphus, Typhoid.

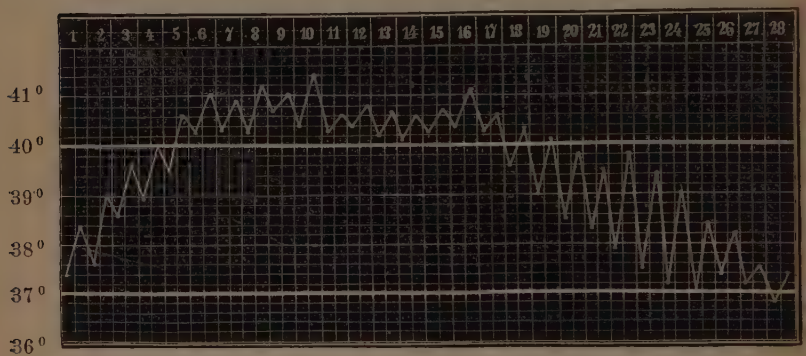
Ätiologie. Der Krankheitserreger des Abdominaltyphus ist der von Eberth und Gaffky nachgewiesene Typhusbazillus, der ausnahmweise im Darminhalt, häufiger im Harn, im Milzsaft und in den Roseolaflecken zu finden ist. Außerhalb des menschlichen Körpers findet er anscheinend nur unter gewissen Umständen die Bedingungen zu reichlicher Entwickelung und veranlaßt dann die Entstehung von Epidemien verschiedener Ausdehnung. Nach Pettenkofer hängt die Vermehrung der Typhuskeime hauptsächlich von der Beschaffenheit des Bodens ab, indem z. B. bei niedrigem Grundwasserstande die Keime aus den trockneren oberen Schichten mit der Grundluft in reichlicherer Menge aufsteigen (Boden- und Grundwassertheorie), doch trifft dies Verhalten nur für einen Teil der Epidemien zu. Die Infektion durch Einatmung des Typhusgiftes tritt überhaupt gegen andere Übertragungsweisen sehr zurück. Ihre Hauptquellen sind jedenfalls die Ausleerungen der Typhuskranken, womit Wäsche, Kleider, Spülwasser und Erdboden verunreinigt werden; dabei können leicht Teilchen in Gebrauchs- oder Trinkwasser und in Berührung mit Speisegeschirr, Milch u. s. w. kommen, auch z. B. Gemüse von Äckern, die mit frischem Abtrittinhalt gedüngt sind, können die Übertragung vermitteln. Selten aber ist ein einzelner Umstand (Trinkwassertheorie) mit voller Sicherheit anzuschuldigen. Ansteckungen von Person zu Person sind sehr selten, am ehesten kommen sie bei Pflegern u. dgl. vor, die mit der verunreinigten Wäsche zu thun haben, wo also wahrscheinlich Bazillen mit den Fingern in den Mund oder an Speisen gelangt sind. Kontagiös ist der Abdominaltyphus jedenfalls nicht. Wiederholte Erkrankungen an Abdominaltyphus sind nicht ganz selten.

Anatomie. Der spezifische Vorgang beim Abdominaltyphus besteht in Veränderungen an den konglobierten Follikeln (Peyer'schen Plaques) und den Solitärfollikeln des Darms, vorwiegend des

unteren Dünndarms; im ersten Stadium findet sich Schwellung der Schleimhaut, zumal in ihrer Umgebung und Hyperämie der Mesenterialdrüsen, im zweiten markige Infiltration der Follikel, die sich meist scharf gegen die Umgebung absetzen, mit graurötlicher, weißer oder gelblicher Verfärbung; im dritten Stadium kommt es entweder unter Abschwellung der eigentlichen Follikelsubstanz, wodurch die Oberfläche zunächst eine retikulierte Beschaffenheit erhält *(surface réticulée)*, zur Resorption, oder zu Erweichung der geschwollenen Follikelsubstanz und Auftreten umschriebener Hämorrhagien, die für Jahre blauschwarze Pigmentflecken hinterlassen *(état pointillé)*, oder endlich in allen ausgebildeten Fällen (zu Anfang der 2. Krankheitwoche) zur nekrotischen Verschorfung der ganzen Plaques. Durch allmähliche Ablösung der trocknen, gelben oder bräunlichen „Typhusschorfe" entstehen in der 3. Krankheitwoche Substanzverluste, längsovale, in der Richtung der Darmaxe liegende Typhusgeschwüre, zuweilen unter erheblichen Blutungen oder unter Perforation der Darmwand. Gegen Ende dieser Woche haben sich die Geschwüre gereinigt, und im Verlauf der 4. Woche beginnt die Vernarbung durch glattes, oft pigmentiertes, von der Umgebung vorgeschobenes Epithel. Daneben können Geschwürsvorgänge noch wochenlang fortbestehen (lenteszierende Geschwüre). Entsprechend den Follikelveränderungen schwellen auch die Mesenterialdrüsen an; ihre Verkleinerung erfolgt ebenfalls entweder durch einfache Resorption, oder unter Erweichung und teilweiser Verkäsung, seltener kommt es zum Durchbruch in die Bauchhöhle. Meist ist auch die Milz akut geschwollen, nicht selten enthält sie keilförmige Infarkte. — Auf die pathologische Anatomie der Komplikationen und Nacherkrankungen kann hier nicht eingegangen werden.

Symptome und Verlauf. Nach 2—4 wöchiger Inkubation, die gewöhnlich unter allerlei Störungen des Allgemeinbefindens, Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit u. dgl. verläuft, beginnt die erste Krankheitwoche unter Steigerung dieser Beschwerden mit staffelförmig ansteigendem Fieber, Wechsel von Frost und Hitze, Trockenheit und Belag der Zunge, lebhaftem Durst. Die Kopf- und Gliederschmerzen steigern sich, der Schlaf leidet, die Kranken erscheinen teilnahmlos, häufig tritt Nasenbluten und gewöhnlich Bronchialkatarrh mit Husten und Auswurf auf. Mit dem Ende der 1. oder dem Beginn der 2. Woche erreicht die Krankheit das Höhestadium, das Fieber

beträgt abends 40—41°, morgens höchstens 1° weniger, es treten Benommenheit und oft auch Delirien, allgemeines Zittern oder einzelne Muskelzuckungen, *Subsultus tendinum*, namentlich an der Hand, u. dgl. auf, die Bronchitis nimmt zu, der bis dahin meist angehaltene Stuhl wird diarrhoisch, der Leib meteoristisch aufgetrieben und zugleich zeigen sich Druckempfindlichkeit der Coecalgegend und der Milzgegend, perkussorisch und meist auch palpatorisch nachweisbare Milzvergrößerung (die fast nur bei alten Leuten zuweilen fehlt) und eine Anzahl von kleinen, blaßroten, leicht erhabenen, auf Druck verschwindenden Roseolaflecken am Bauch und an der Brust. Der Puls ist auf 100 bis



Fastigium. Deferveszenzstadium.

Fig. 35. Temperaturkurve bei Typhus abdominalis.

110 Schläge gestiegen und meist dikrot, sodaß jeder vollen Erhebung der Arterie während der Diastole eine zweite schwächere folgt, zuweilen etwas unregelmäßig. Erst mit dem Ende der 3. Krankheitswoche tritt ein Nachlaß des Fiebers ein (Fig. 35), gewöhnlich unter Besserung aller Krankheitserscheinungen. In weniger schweren Fällen sinkt die Temperatur von nun an staffelförmig ab, in schweren schiebt sich zuvor noch ein amphiboles Stadium (Wunderlich) mit hohen Abendtemperaturen und tiefen Morgenremissionen ein. Die lytische Entfieberung dauert meist 5—7 Tage. Nur wo lenteszierende Geschwüre u. dgl. vorhanden sind, kommen noch längere Zeit hindurch erhöhte Abendtemperaturen vor; Diätfehler u. dgl. können vorübergehende Steigerungen veranlassen.

Von Einzelheiten ist noch folgendes besonders hervorzuheben.

Die Durchfälle treten meist in der Zahl von 4—8 in 24 Stunden und ohne Schmerzen auf, sie erinnern in Farbe und Aussehen an Erbsensuppe und bestehen aus gelben krümeligen Massen und trüber Flüssigkeit. Darmblutungen kommen besonders zu Ende der 2. und in der 3. Woche vor; sie sind manchmal sehr reichlich und oft direkt tödlich oder durch die Schwächung des Körpers gefährlich. Darmperforationen finden sich am häufigsten in der 3. und 4. Woche, manchmal (bei lenteszierenden Geschwüren) erst viel später; die entstehende Peritonitis (s. § 94) führt fast immer zu schweren Erscheinungen und schnell zum Tode. Die Trockenheit und der Belag der Zunge gehen namentlich bei ungenügender Mundpflege nicht selten in höhere Grade von Stomatitis mit Bildung brauner, stinkender Borken oder oberflächlicher Geschwüre oder mit Soorentwicklung über. Bei Weibern treten oft Uterusblutungen (Pseudomenstruation) ein, bei Schwangeren Abort. Als seltenere Komplikationen sind zu nennen: Angina, Parotitis, Mittelohrentzündung, Kehlkopfgeschwüre und -perichondritis mit nachfolgender Stenosenbildung, eitrige Bronchitis, katarrhalische Pneumonie, Ikterus, Dekubitus, Nephritis, Meningitis, Gelenkrheumatismus und -eiterungen. Wichtiger sind die namentlich in einzelnen Epidemien häufig vorkommenden lobären oder wenigstens große Teile eines Lappens einnehmenden nicht katarrhalischen Pneumonien, die zuweilen die ersten Krankheitserscheinungen bewirken, während die Typhussymptome erst später hervortreten. Klinisch unterscheidet sich ihr Verlauf von dem der krupösen Pneumonien häufig durch das staffelförmig ansteigende oder dauernd stark remittierende Fieber und das Fehlen des rostfarbenen Sputums (vgl. S. 50). Wahrscheinlich stellen sie eine besondere Lokalisation der Typhusbazillen dar (*Pneumotyphus*); ebenso faßt man vielfach auch die akute Nephritis im Typhus (*Nephrotyphus*) auf. Auf örtlichen Wirkungen der Typhusbazillen beruht wahrscheinlich auch eine Anzahl von Nachkrankheiten: Thrombose einer Oberschenkelvene, Hautabszesse, Periostitis der Rippen oder der Tibia (ebenso die bereits erwähnten Kehlkopferkrankungen). Dagegen sind die Gehirnerscheinungen, die in vielen Fällen so schwer hervortreten und der Krankheit ihren volkstümlichen Namen Nervenfieber verschafft haben, mit Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung der giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien, auf Ptomaïne, zurückzuführen. Neuropathische Belastung, Alkoholismus u. dgl. trägt übrigens viel zu ihrer Entwicklung bei. Geistesstörungen

13 Juni 93. Patientin mit Typhus abd. zu Bett gegangen. Puls 96 Temp. Abds. Leib weich. Ung. mercuriale. Compl. abdom. (Bäumler.)

als Nachkrankheiten kommen wohl wesentlich durch die Ernährungstörung und Erschöpfung des Gehirns zustande, meist in Form des akuten, heilbaren Blödsinns (mit fast völligem Erlöschen des geistigen Lebens, stumpfem Daliegen u. s. w.) oder als akute halluzinatorische Verwirrtheit (mit ängstlicher Verstimmung oder mit vorwiegender Erregtheit); die Prognose ist dabei im ganzen günstig. Infolge der allgemeinen Schwäche sind Typhusrekonvaleszenten auch der Infektion mit Tuberkulose ziemlich zugänglich.

Von dem geschilderten Verlauf weichen die häufigen leichten Fälle erheblich ab. Sie sind zum Teil nur durch ihre Zugehörigkeit zu einer Hausepidemie u. s. w. oder mit einiger Wahrscheinlichkeit durch das Auftreten von Milzschwellung und Roseolen richtig zu deuten; sie verlaufen entweder mit mäßigem Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Durchfall in einer bis zwei Wochen (gastrisches Fieber der älteren Autoren), oder mit den Anfangserscheinungen eines schweren Typhus, die aber nach einigen Tagen in die Genesung überleiten (Abortivtyphus, Rückbildung am Ende des katarrhalischen Stadiums, vor Entwickelung der markigen Infiltration). Jene Fälle sind insofern nicht selten sehr heimtückisch, als die Darmveränderungen dabei in erheblichem Gegensatze zu der Störung des Allgemeinbefindens stehen und ganz unvermutet zu schweren Darmblutungen oder zu Perforation führen können. Auch kommen bei den leichten Fällen wohl noch häufiger als bei den schweren Rezidive vor, d. h. nach einer etwa einwöchigen fieberfreien Zwischenzeit, wobei bemerkenswerterweise die Milz nicht ihre normale Kleinheit wieder erreicht, kommt ein abermaliger, oft sehr schwer, aber im ganzen abgekürzt verlaufender Typhus zur Entwickelung.

Die *Diagnose* stützt sich zumal auf den langsamen Beginn, das hohe, eigenartig verlaufende und nicht anders erklärbare Fieber, die Roseolen und die Milzschwellung. Bei der ersten Untersuchung kann die Unterscheidung besonders von akuter Miliartuberkulose, Meningitis, Pyämie, Influenza, Trichinosis schwierig sein. Der Nachweis der Bazillen hat vorläufig wegen seiner Schwierigkeit noch keine praktische Bedeutung.

Die *Prognose* ist im ganzen nicht ungünstig, aber mit Vorsicht zu stellen. Die Sterblichkeit beträgt durchschnittlich 10 %, Fettleibige, Alkoholisten und Greise sind am meisten gefährdet. Die Komplikationen, namentlich die vom Darm aus-

gehenden, sind allerdings unberechenbar. Die Höhe des Fiebers ist ohne direkte Beziehung zur Prognose.

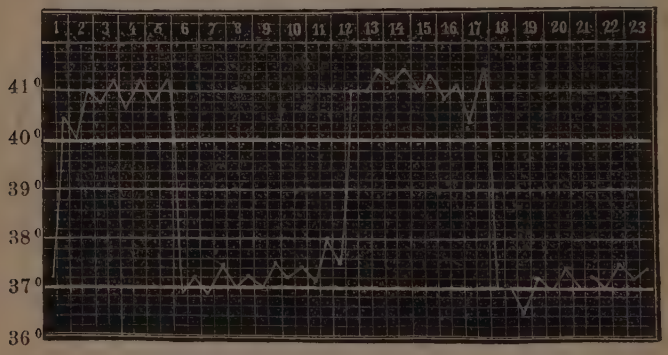
Behandlung. Die vielfach behauptete spezifische Wirkung von Kalomel (R. 36b; 0,3—0,5—1,0 mehrmals), Jodjodkaliumlösung, Karbolsäure oder Naphthalin wird gegenwärtig von den meisten Autoren bestritten. Am ehesten wird man noch das abführende Kalomel versuchen. Auch Rizinusöl wird man zur Entleerung des Darmes im Anfange der Krankheit mit Vorteil geben. Man lagert den Kranken in einem 13—14° R. warmen, stets gut gelüfteten Zimmer und auf einer ebenen Seegras-, Roßhaar- oder Sprungfedermatratze mit mehreren, häufig glatt zu ordnenden Leinwandtüchern. Nur flüssige Nahrung ist gestattet, am besten ist Milch (wenn sie den Kranken zuwider wird, mit Zusatz von Thee, Kaffee, Kakao, Wein, Kognak), außerdem Schleimsuppen, Fleischbrühe mit Ei, gegen den Durst kalter Thee, kaltes Wasser, Limonade, Rotwein mit Wasser. Bei starkem Kräfteverfall sind schwere Weine, starker Kaffee, Peptonbouillon, Fleischsolution, Valentine's Meat Juice u. dgl. heranzuziehen. Semmel, Kindermehlsuppen und Fleisch gestattet man trotz des gewöhnlich sehr regen Verlangens erst, wenn das Typhusfieber eine Woche lang vorüber ist; werden diese Speisen noch nicht vertragen, so zeigt sich das in der Erhöhung der Abendtemperatur an. — Die symptomatische Behandlung verzichtet zum großen Teil auf die fieberherabsetzenden Arzneimittel, teils wegen ihrer bedenklichen Nebenwirkungen, teils weil sie auf den Krankheitsverlauf nicht nachweisbar günstig einwirken und vielfach nicht einmal Euphorie verschaffen. Auch die Bäderbehandlung hat sehr an Anhängern verloren, soweit sie nur das Fieber herabsetzen will; dagegen erfreut sich eine individualisierende Bäderbehandlung der besten Erfolge und Empfehlungen. Ein Vollbad von 26° R., binnen 10 Minuten durch Zugießen von kaltem Wasser auf 24° oder höchstens 20° abgekühlt, wirkt zwar nur mäßig wärmeentziehend, aber es regt die Atmung, die Herzthätigkeit, das Nervensystem und die Hauternährung an und beugt den von diesen Organen zu fürchtenden Komplikationen aufs beste vor. Nach dem jedesmaligen Zustande richtet sich daher die Zahl der Bäder; bei großer Schwäche kann man sie etwas wärmer (28°) nehmen und statt der allmählichen Abkühlung kalte Übergießungen folgen lassen, daneben sind dann Kamphereinspritzungen (R. 16b), Wein u. s. w. zu geben; bei Darmblutungen und Perforationserscheinungen sind die Bäder auszusetzen. Nachts läßt man den Kranken, wenn nicht Gefahr im Verzuge ist, am

besten schlafen; gegen die nächtliche Unruhe und die Delirien gibt man zweckmäßig kleine Morphium- oder Codeingaben subkutan (R. 48b und 24b). Darmblutungen, Peritonitis, Pneumonien u. s. w. werden nach den gewöhnlichen Regeln behandelt. Die Ausleerungen desinfiziert man durch Zusatz von Kalkmilch zu gleichen Teilen.

§ 209. Rückfallfieber, Febris recurrens.

Ätiologie. Das Rückfallfieber ist eine namentlich unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen kontagiöse akute Infektionskrankheit, die gewöhnlich durch wandernde Arbeiter u. dgl. verschleppt wird. Als Krankheitserreger sind bereits 1873 von Obermeier eigentümliche Spirillen (Spirochäten) im Blute erkannt worden. Durch Verimpfung spirillenhaltigen Blutes kann das Rückfallfieber auf Menschen und Affen übertragen werden.

Symptome und Verlauf. Nach 5—8 tägiger Inkubation stellen sich unter Schüttelfrost, Kopf- und starken Kreuz- und Gliederschmerzen Fieber von 40—41° und starke Milzschwellung ein, auch die Leber vergrößert sich etwas, die Haut nimmt eine



Erste Apyrexie. Erster Relaps. Zweite Apyrexie.

Fig. 36. Temperaturkurve bei Febris recurrens.

schmutziggelbe Färbung an, die Muskeln sind schmerzhaft und sehr druckempfindlich, oft finden sich Bronchialkatarrh, Erbrechen, Herpes labialis; das Bewußtsein bleibt klar. Das Fieber hält sich meist 5—7, selten mehr oder weniger Tage auf der Höhe von 40—41° und darüber und fällt dann unter reichlichem

Schweiß und vollkommener Besserung des Allgemeinbefindens kritisch ab (um 5—6°, also bis unter die Norm); fast immer aber tritt nach 5—10 Tagen ein zweiter Anfall (sog. erster Relaps) mit ganz demselben Verlauf ein (Fig. 36), oft auch noch nach einer weiteren Pause ein dritter; selten kommen 4—5 vor. Während der Fieberhöhen kommen öfters starke Remissionen oder Pseudokrisen vor. Die Spirillen finden sich nur während der Anfälle, gewöhnlich vom 2. Tage an bis kurz vor der Krisis, ihre Zahl ist meist gering (man entnimmt durch Nadelstich einen Blutstropfen aus der Fingerkuppe und untersucht mit starkem Trockensystem). Von Komplikationen sind noch am häufigsten: schweres Nasenbluten, Iritis, Pneumonie, Parotitis, Nephritis und Milzabszesse, die sich aus keilförmigen, infarktähnlichen Herden entwickeln. Einzelne besonders schwere Fälle, biliöses Typhoid, verlaufen mit schweren Gehirnerscheinungen und Ikterus; nur bei diesen ist die *Prognose* ungünstig; bei den anderen sterben etwa 2—3%, zum Teil an Komplikationen.

Behandlung. Die neueren Antipyretika setzen zwar das Fieber des Rekurrens herab, haben aber auf den Verlauf keinen Einfluß. Dagegen wird ein solcher dem Kalomel (0,15 3stündlich), das hier deutlich antipyretisch wirkt, und beim biliösen Typhoid nach vorherigen Rizinusölgaben dem Chinin (0,5—2,0 pro die) zugeschrieben. Die Muskelschmerzen werden mit Einreibungen behandelt.

§ 210. Influenza, Grippe.

Ätiologie. Die Influenza ist eine akute Infektionskrankheit, die in ziemlich spärlichen, aber höchst ausgedehnten Epidemien auftritt. Die letzte, im Spätherbst 1889 in Deutschland auf getretene stellte zeitweise geradezu eine Pandemie dar und hat sich in den beiden folgenden Wintern, ohne inzwischen ganz zu erlöschen, wiederholt. Als ihr Erreger ist im Winter 1891/92 gleichzeitig von Pfeiffer im Auswurf und von Canon im Blute ein sehr kleiner Diplokokkus erkannt worden, der sich in Reinkulturen charakteristisch verhält. Die Kontagiosität der Influenza wird durch manche Beobachtungen wahrscheinlich; einmaliges Überstehen macht nicht immun. Die Influenza der Pferde u. s. w. ist wohl nicht mit der menschlichen identisch.

Symptome und Verlauf. Über die Inkubationszeit ist nichts Sicheres bekannt. Die Krankheiterscheinungen beginnen ent-

weder plötzlich mit Frost und hohem Fieber, oder mehr allmählich mit zunächst stark remittierendem oder intermittierendem Fieber; namentlich die langsamer beginnenden Fälle verbinden sich nicht selten mit wiederholtem leeren Erbrechen. Daneben besteht eine ausgesprochene Störung des Allgemeinbefindens: Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen, großes Schwächegefühl, nicht selten mit weinerlicher oder hoffnungsloser Stimmung. Der Kopfschmerz sitzt bald in der Stirn, bald im Hinterkopf, oft in den Augen, deren Bewegungen häufig sehr schmerzhaft sind (Muskelschmerzen?). Außer diesen allgemeinen Störungen finden sich gewöhnlich noch Schnupfen, Heiserkeit und Bronchialkatarrh, dieser oft mit reichlichem Auswurf, manchmal auch stärkere Angina. Den Magenerscheinungen schließt sich in seltenen Fällen Gelbsucht an. Die Milz ist nur bei einem Teil der Fälle geschwollen. Je nach dem Vorwiegen der einzelnen Symptome hat man nervöse, katarrhalische und gastrische Form der Influenza unterschieden. Die meisten Fälle verlaufen in 3—7 Tagen mit kritischer oder lytischer Temperatursenkung; oft sind die Kurven äußerst unregelmäßig. Besondere Wandlungen erfährt das Krankheitsbild durch die sehr häufigen Komplikationen: lobäre Pneumonien (vgl. S. 50), die zuweilen gleichzeitig mit der Influenza beginnen, häufig das rostfarbene Sputum vermissen lassen und ungewöhnlich lange dauern, katarrhalische Pneumonien, Pleuritis oder Empyem, Mittelohrentzündung, Endokarditis. Als Nachkrankheiten sind besonders Lungentuberkulose, Neuralgien und Neurasthenie (u. a. nervöse Herzbeschwerden, § 7) zu beobachten. Die Rekonvaleszenz ist oft sehr verzögert. Die Krankheit selbst wird fast nur Schwachen und Herz- oder Lungenkranken gefährlich, dagegen steigt zur Zeit der Epidemien die allgemeine Sterblichkeitzahl sehr erheblich, hauptsächlich durch die Komplikationen von seiten der Lunge.

Behandlung. Gegen das Fieber und die schweren Störungen des Allgemeinbefindens thun Chinin, Antifebrin, Antipyrin und namentlich das im Gegensatz zu den beiden letzten von ungünstigen Nebenwirkungen freie Salipyrin (R. 66) gute Dienste; ob letzteres ein Spezifikum ist (von Mosengeil), bleibt noch abzuwarten. Bei vorwiegend gastrischen Symptomen geben wir Calomel (0,3—0,5 mehrmals), gegen den Husten, wenn nicht die genannten antipyretischen Nervina den Reiz beseitigen, Apomorphin (R. 6a), bei Schwächezuständen Coffeïn (R. 25b), Kampher (R. 16) und Wein; in der Rekonvaleszenz Chinin (dreimal täg-

lich 0,02 in Pillen); hier empfehlen sich Luftwechsel, Seebad- oder Gebirgsaufenthalt.

§ 211. Malaria, Wechselfieber, Kaltes Fieber, Febris intermittens.

Ätiologie. Die Malaria ist eine rein miasmatische, zumal an den durch Erwärmung austrocknenden Erdboden sumpfiger Gegenden gebundene Infektionskrankheit; die Krankheitserreger sind niederste tierische Organismen, die sogenannten Malaria-Plasmodien, anfangs nicht pigmentierte, rundliche, amöboide Zellen, die in den roten Blutkörperchen sitzen, und aus dem Hämoglobin körniges Pigment in sich aufnehmen; ihre Sporen treten in das Plasma über und dringen von hier aus in neue Blutkörperchen ein. Die chronische Malaria beruht auf verwandten, geißeltragenden u. s. w. Parasiten; auch den verschiedenen Formen der gewöhnlichen Malaria liegen verschiedene Spezies der Plasmodien zu Grunde. Der Infektionsweg ist noch unbekannt, die Disposition sehr allgemein und nach einmaliger Erkrankung meist erhöht.

Anatomie. Die Milz ist erheblich vergrößert, anfangs durch Hyperämie und Hyperplasie der Pulpa, später zugleich durch Hyperplasie des Stroma, wobei die Pulpa durch reichliches Pigment grau bis schwärzlich gefärbt erscheint. In schweren, namentlich in den tropischen Fällen, finden sich auch in der Leber Hyperämie und Pigmentierung, außerdem pigmentierte Zellenanhäufungen in den Kapillaren und miliare Verfettungen, die entweder verkäsen oder cirrhotisch umgewandelt werden. Auch im Knochenmark und im Gehirn kommt es zu Pigmentablagerungen, in den Nieren zu miliaren Entzündungsherden in der Rinde und Fettentartung des Harnkanälchenepithels.

Symptome und Verlauf. Die gewöhnliche Malaria, *Febris intermittens*, beginnt nach 6—20 tägiger Inkubation gewöhnlich ohne Vorboten, manchmal nach unbestimmtem Unwohlsein mit heftigem, meist 1—2 Stunden dauerndem Schüttelfrost; daran schließt sich ein 3—5 stündiges Hitzestadium mit Temperaturen von 40—41,5° und daran das Schweißstadium, wo unter starkem Schweißausbruch in wenigen Stunden eine normale oder subnormale Temperatur erreicht wird. Derartige Anfälle (Fig. 37) wiederholen sich täglich (*Febris quotidiana*) oder einen Tag um den anderen (*F. tertiana*), seltener jeden 4. oder 5. Tag (*F. quartana* und *quintana*) u. s. w., gewöhnlich zu

denselben Tageszeiten oder einige Stunden früher oder später (anteponierend oder postponierend); schließlich können ganz unregelmäßige Formen zustande kommen (*F. erratica*). Im Froststadium ist die Haut kalt, der Puls klein, oft treten Beklemmung und Herzklopfen ein; im Hitzestadium ist die Haut brennend heiß (*Calor mordax*), trocken und rot, es bestehen Kopfschmerzen, zuweilen Delirien, oft schießen Herpesbläschen auf; im Schweißstadium tritt meist erquickender Schlaf ein. Die Milz schwillt schnell und mit jedem Anfall stärker an und verkleinert sich erst mit der Heilung allmählich, die Leberschwellung ist nur in den schweren, chronischen Fällen bedeutend. Die Hals- und die oberen Brustwirbel sind meist sehr druckempfindlich.

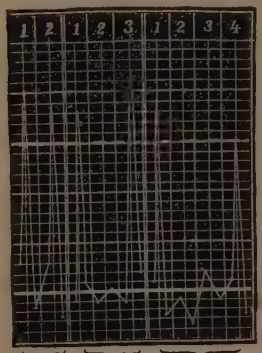


Fig. 37. Temperaturkurve bei Malaria.

Die perniziöse Malaria (*Febris comitata*) der eigentlichen Malariagegenden (Campagna, Donauniederungen, Holland, Tropen) äußert sich in ungewöhnlicher Dauer und Schwere der angeführten Symptome; Bewußtlosigkeit, allgemeine Krämpfe, akute Herzschwäche, choleraartige Erscheinungen, Hämaturie, schwerer Ikterus sind häufige Begleiter; manchmal treten dieselben Symptome in mehr chronischer Weise unter 1—2 Wochen dauerndem kontinuierlichen oder remittierenden Fieber auf. Beide Formen führen häufig zum Tode.

Als larvierte Intermittens bezeichnet man in regelmäßigen Anfällen auftretende Trigeminusneuralgien (meist im Supraorbitalis) u. dgl., die als einziges Zeichen einer Malariainfektion bestehen können; sie verlaufen ohne Fieber und oft auch ohne Milzschwellung (wodurch sie diagnostisch sehr unsicher werden).

Endlich gibt es in Malariagegenden eine chronische Malariakachexie, sowohl sekundär nach Intermittensanfällen, wie primär ohne vorhergehende Anfälle. Sie äußert sich in Mattigkeit, Appetitverminderung, Kopfschmerzen, Verstimmung, Schlaflosigkeit, Gliederschmerzen, Asthma, Verstopfung oder Durchfall, zuweilen in Geistesstörungen. Milz und Leber sind gewöhnlich

stark vergrößert, die Haut wird schmutzig grau oder gelblich, im weiteren nicht selten hydropisch oder von Petechien durchsetzt; Blutungen, schwere Durchfälle, Tuberkulose, Amyloid u. s. w. können hinzutreten und den Ausgang beschleunigen.

Die *Diagnose* ist meist nur durch die fortgesetzte Beobachtung möglich; oft ist die Wirkung des Chinin ausschlaggebend. Die *Prognose* hängt zum großen Teil davon ab, ob der Kranke die Malariagegend verlassen kann. Schwere chronische Fälle geben selbst dann keine günstige Prognose.

Behandlung. Die Prophylaxe der Malaria besteht örtlich in der Assanierung der Malariagegenden, deren Methode allerdings noch nicht gefunden ist, persönlich in Vermeidung der abend- und nächtlichen Erdausdünstungen und, was vielfach empfohlen ist, im vorbeugenden Gebrauch geringer Chinin- oder Arsenikgaben. Gegen die Krankheit selbst ist ein Spezifikum das Chinin; man gibt etwa 6 Stunden vor dem durch Beobachtung festgestellten Zeitpunkt eines wirklichen oder larvierten Anfalls 0,6—1,0—2,0 Chin. hydrochl. in Kapseln; in den Tropen ist es üblich, vorher kräftige Dosen Rizinusöl oder Kalomel zu verabreichen. Bleibt schon der nächste Anfall aus, so läßt man noch einige Tage je 0,5 Chinin nehmen, andernfalls wiederholt man das Verfahren. Die schweren Formen erfordern fortgesetzte Chiningaben. Wo das Chinin versagt, namentlich in den älteren Fällen, ist Arsenik (R. 8) das Hauptmittel. Gegen die Leberschwellung, das Asthma und andere Symptome wird besonders Jodkalium (R. 45) empfohlen.

§ 212. Schanker, Ulcus molle.

Ätiologie. Der Schanker (weiche Schanker) ist eine akute, in örtlicher Haut- oder Schleimhautgeschwürsbildung bestehende Infektionskrankheit, die gewöhnlich durch den Beischlaf übertragen wird und dementsprechend meist an der Vorhaut, an der Eichel, an den Schamlippen, selten an den Lippen, der Zunge, den Mandeln oder den Brustwarzen ihren Sitz hat. Das Geschwürsekret ist sehr kontagiös und läßt sich durch Impfung leicht übertragen. Die Erkrankung macht für neue Infektionen nicht immun.

Symptome und Verlauf. Nach 12 bis 24stündiger Inkubation zeigt sich an der Infektionstelle ein roter Fleck, der sich in den nächsten Tagen in ein Knötchen und dann in eine Pustel umwandelt. Diese wird am 4.—5. Tage zu einem rundlichen

Geschwür mit speckigem, eiterndem Grunde und scharfen, zackigen, gelb oder grau belegten Rändern. (Mikroskopisch handelt es sich um schnell wucherndes, unter dem Einfluß des Giftes nekrotisch und körnig zerfallendes Granulationsgewebe.) Im Verlauf einiger Wochen reinigt sich das Geschwür und heilt mit flacher, glatter Narbe. Zuweilen, namentlich bei Vernachlässigung, ist der Geschwürsgrund hart und die Umgebung lebhaft entzündet und schmerzhaft, in anderen Fällen ist der Verlauf sehr atonisch; manche Geschwüre haben große Neigung zu fortschreitendem Zerfall, phagedänischer Schanker, sodaß tiefe oder ausgedehnte Zerstörungen und bleibende Verstümmlungen eintreten. Oft sind gleichzeitig mehrere Schanker vorhanden. Ganz gewöhnlich entstehen schmerzhafte Anschwellungen, Bubonen, der benachbarten Lymphdrüsen, also meist der Inguinaldrüsen, die häufig zu Abszeßbildung führen. Diagnostisch kommen der syphilitische Primäraffekt (§ 213), Herpes genitalis und Erosionen oder Schrunden in Betracht, die durch Verletzungen, Fluor albus oder Trippersekret hervorgerufen werden. Hier unterscheidet der Verlauf, oft schon die genaue Besichtigung; gegenüber dem syphilitischen Primäraffekt spricht, wenn die Weichheit des Geschwürs vorübergehend durch Infiltration verdeckt ist, für Schanker die kurze Inkubation, die schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung, die Multiplizität, der in 1—2 Tagen eintretende Impferfolg.

Behandlung. Nach sorgfältiger antiseptischer Reinigung des Geschwürs bestreut man es mit Jodoformpulver oder bepinselt es mit Jodoform in Äther (1:10) gelöst. Statt des Jodoforms kann man ebenso das geruchlose Dermatol verwenden. Bei lebhafter Entzündung ist Bettruhe mit Bleiwasserumschlägen u. s. w. erforderlich, ebenso, wenn sich Bubonen ausbilden. Zuweilen kann man ihre Vereiterung durch Eisumschläge oder Jodtinkturbepinselung verhindern, andernfalls ist die chirurgische Behandlung einzuleiten. Beim gangränösen Schanker sind Warmwasserumschläge und Jodoform mehr zu empfehlen als Kauterisationen; strenge Bettruhe ist nötig.

§ 213. Syphilis, Lues.

Ätiologie. Die Syphilis ist eine seit Jahrhunderten fast überall endemische chronische Infektionskrankheit. Das zweifellos organisierte, aber noch nicht bekannte Krankheitsgift wird von einem Syphilitischen auf unbedeutende Haut- oder Schleim-

hautverletzungen eines Gesunden durch direkte Berührung (Beischlaf, Küsse u. s. w.) oder seltener indirekt durch Gebrauchsgegenstände, Instrumente u. s. w. übertragen (erworbene Syphilis); von der primären Infektionstelle aus erfolgt stets eine Durchseuchung des ganzen Körpers. Außer an den Absonderungen der primären und sekundären (s. u.) Krankheitsprodukte haftet das Gift auch am Samen und am Ei, so daß schon der Foetus, wenn eines der Eltern syphilitisch ist, es ebenfalls werden kann (hereditäre Syphilis); auch der ursprünglich gesunde Foetus kann infiziert werden, wenn die Mutter während der Schwangerschaft Syphilis erwirbt (*Infectio in utero*). Die Empfänglichkeit für Syphilis ist ganz allgemein; einmalige Erkrankung macht in der Regel immun.

1. Primäraffekt.

Symptome und Verlauf. 1. Primäraffekt. Durchschnittlich 2—4 Wochen nach der Infektion entsteht an der Infektionstelle ein linsen- bis erbsengroßes derbes Knötchen unter der geröteten oder lividen Haut oder Schleimhaut: Primäraffekt, -induration oder -sklerose (harter Schanker). Nur dann, wenn gleichzeitig eine Infektion mit weichem Schanker (§ 212) stattgefunden hatte, entwickelt sich nach Verlauf der Inkubationszeit der Primäraffekt in der Form der Induration des bereits vorhandenen Geschwürsgrundes. In manchen Fällen bildet sich auch aus dem reinen Primäraffekt eine glänzend rote oder samtartig granulierte, oft mit Krusten bedeckte Erosion oder ein wirkliches Geschwür; zuweilen stellt der Primäraffekt eine mehr plattenförmige Vorragung dar. Gewöhnlich findet sich nur ein Primäraffekt, und zwar meist am inneren Vorhautblatt oder an der Eichelfurche, namentlich am oder beim Frenulum, bei Weibern an den Schamlippen, an der Harnröhrenmündung und an der Vaginalportion; viel seltener sitzt er an den Lippen, an der Zunge, an den Mandeln, am After oder auf der äußeren Haut. Nach Wochen oder Monaten geht die Induration zurück, oft ohne eine Spur zu hinterlassen. Während der ersten 4—5 Wochen hat sich eine schmerzlose, bohnen- bis kirschgroße Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen, meist also der Inguinaldrüsen, ausgebildet: indolente Bubonen; handelt es sich um die Submaxillar- und andere Drüsen, so sind häufig Entzündungserscheinungen vorhanden. Übrigens schwellen auch bei Primärsklerose der Genitalien häufig die seitlichen Hals-, die Nacken-, die Ku-

bital- und Axillar- und seltener die Paramamillardrüsen dauernd an. Die Vergrößerungen der Kubitaldrüsen (dicht über dem Epikondylus internus nach innen von der Tricepssehne) und die der Paramamillardrüsen (1—3 cm nach außen von der Brustwarze) sind diagnostisch wertvoll, weil sie selten aus anderen Ursachen vorkommen.

2. Sekundäre Syphilis.

Etwa 6 Wochen nach dem Auftreten der Primärsklerose pflegen die Erscheinungen der konstitutionellen Syphilis aufzutreten. Man kann dazu schon die multipeln Drüsenschwellungen rechnen, gewöhnlich zählt man aber erst die nun gewöhnlich hervortretenden Haut- und Schleimhauterkrankungen dahin, die die sekundäre Syphilis kennzeichnen. Auf der Haut kommen, häufig unter mäßigem, remittierendem Eruptionsfieber, Kopf- und Gliederschmerzen und Störungen des Allgemeinbefindens (Anämie, Neurasthenie), ausgebreitete fleckige, knotige oder geschwürige Effloreszenzen zum Ausbruch, die sich durch ihre symmetrische Anordnung, ihre Vielgestaltigkeit und Kupferröte, durch die Hufeisen- oder Nierenform der Geschwüre und durch die geringen subjektiven Erscheinungen in gewissem Grade von nichtsyphilitischen Veränderungen unterscheiden. Die Schmerzen zeichnen sich oft durch nächtliche Verschlimmerungen aus.

a) Hauterkrankungen. Die häufigste und früheste, das makulöse Syphilid, *Roseola syphilitica*, besteht in roten, rundlichen, wenig erhabenen, auf Druck verschwindenden Flecken, die das Gesicht meist frei lassen; gleich der Haut sind auch die Schleimhäute betroffen. Eine andre Form, das papulöse Syphilid, besteht in linsen- bis erbsengroßen, abgeplatteten, derben, leicht vorragenden Infiltraten, die zuweilen unter geringer Abschuppung zurückgehen; sie finden sich häufig auch im Gesicht; an der Hohlhand, und an der Fußsohle stellen sie feste, in der Haut liegende Infiltrate mit weißglänzenden Schuppen dar, *Psoriasis palmaris* und *plantaris*, die für Syphilis ziemlich charakteristisch sind. An Stellen, die sich berühren (Gesäßfalte, Damm, Schamlippen, Achselhöhle u. s. w.) werden die Papeln häufig nässend (breite Kondylome) oder geschwürig. Das makulöse und das papulöse Syphilid dauern viele Wochen und Monate an, bei geeigneter Behandlung meist nur 8—14 Tage. Vielfach hinterlassen sie auf stärker als normal pigmentiertem

Grunde, zumal am Nacken, rundliche, ziemlich scharf begrenzte, helle Flecken (*Leukoderma syphiliticum*), die nach Monaten größer werden und dabei oft zusammenfließen, bis sie endlich, oft erst nach Jahren, verschwinden. Zuweilen tritt bei den Papeln des Gesichts und Halses eine schnelle Resorption des zentralen Teils ein, während die peripherischen Teile als schwach erhabener Wall noch einige Zeit fortbestehen und dann unter Abschuppung heilen (circinäres Syphilid). Noch eine andere Form, das kleinpapulöse Syphilid, zeigt diese kreisförmige Anordnung seiner (stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen) Knötchen. — Das pustulöse Syphilid zeigt ein eitriges Exsudat, das die Hornschicht emporhebt und zur Abstoßung bringt, wodurch krustenbedeckte oberflächliche oder tiefe Geschwüre (*Impetigo syphilitica* und *Ekthyma syphiliticum*) entstehen. Häufige Erscheinungen der sekundären Syphilis sind auch gleichmäßige Lichtung des Kopfhaars (*Defluvium capillorum*, vgl. § 234), Verdickungen oder Eiterungen des Nagelfalzes (*Paronychia*) u. s. w.

b) Schleimhauterkrankungen. Der *Roseola syphilitica* entsprechen rundliche, scharfbegrenzte Hyperämien oder Erosionen der Schleimhaut, dem papulösen Hautsyphilid umschriebene graue, flache Erhebungen (*plaques opalines*), schmerzhafte Schrunden und schmerzhafte, graubelegte Geschwüre, zumal der Schleimhaut des Mundes, Gaumens und Rachens und der äußeren weiblichen Geschlechtsteile. Sie begleiten oft schon das erste Exanthem der Haut; bei geeigneter Behandlung heilen sie oft sehr schnell. Ähnliche Erscheinungen kommen auch im Kehlkopf häufig vor. An den Genitalien ähneln sie sehr den breiten Kondylomen.

c) Erkrankungen anderer Organe. Häufige Erkrankungen der sekundären Syphilisperiode sind Iritis, die durchaus der gewöhnlichen entspricht, heftige, meist nächtlich auftretende Schmerzen der Tibia- und der Schädelknochen (*Dolores osteocopi*), ausgedehnte oder umschriebene periostitische Knochenauftreibungen (*Tophi*) der Schädel- und der Röhrenknochen. Gelenkschwellungen (*Rheumatismus syphiliticus*) und Hodenatrophie.

3. Tertiäre Syphilis.

Den frühen oder sekundären Erscheinungen der konstitutionellen Syphilis stellt man zum Teil in willkürlicher Abgrenzung, aber in praktisch berechtigter Weise die Spätformen, die nur in einem kleinen Teil der Fälle zur Entwicklung kommen, als tertiäre Syphilis gegenüber. Ihnen fehlt die Ansteckungs-

und Vererbungsfähigkeit; sie sind oft durch lange Jahre, manchmal freilich nur durch kürzere Zeit von den Frühformen getrennt, führen im Gegensatz zu den Sekundäraffektionen fast immer zur Zerstörung des erkrankten Gewebes (ausgenommen an den Knochen, s. u.), und befallen sehr häufig auch die inneren Organe; ihre Verbreitung ist meist weniger gleichmäßig und ausgedehnt. Vorzugsweise handelt es sich um Granulationsgeschwülste, Gummata (s. u., Anatomie), die oft zum fortschreitenden Zerfall neigen und außerdem häufig durch ihren Sitz besondere Wirkungen ausüben. Zu den Spätwirkungen der Syphilis gehören endlich arteriitische Veränderungen (vgl. syphilitische Arteriitis des Gehirns, § 178) und als nicht spezifische, aber häufige Folgekrankheiten Arteriosklerose, Tabes und progressive Paralyse der Irren, die in besonderen Abschnitten (§§ 10, 156 und 179) behandelt sind. Wegen der besonders hervortretenden örtlichen Folgen sind auch die Lebersyphilis (§ 102) und die gummöse Meningitis (§ 167) unter den Organkrankheiten beschrieben. Die wichtigsten übrigen Formen der tertiären Syphilis sind:

a) Hauterkrankungen. Das tertiäre papulöse Syphilid ist in der Gestalt dem sekundären gleich, steht aber meist in Gruppen vereinigt und schreitet nach einer oder nach allen Richtungen fort, während seine älteren Teile allmählich unter Narbenbildung verschwinden. So kommt es zu kreis- oder nierenförmigen Figuren, die sich zuweilen, wenn mehrere zusammenfließen, über eine ganze Extremität ausdehnen (serpiginöse Form). Fast stets zerfällt ein Teil der Papeln geschwürig, sodaß Mischformen mit dem ulcerösen Syphilid (s. u.) entstehen. Das tertiäre papulöse Syphilid der Hohlhand und Fußsohle (*Psoriasis tertiaria*) zeichnet sich durch flache Infiltrate mit serpiginösem Rande und dicken silberglänzenden Schuppen aus. Das ulceröse Syphilid entsteht entweder aus dem papulösen oder aus dem gummösen. Die Geschwüre sind tief, eitrig belegt oder mit Krusten bedeckt, ihr Rand wird scharf und steil durch einen infiltrierten, geröteten Hautwall gebildet, oft sind sie in Halbkreis- oder Guirlandenform angeordnet, oder sie schreiten in Nierenform weiter. Zuweilen bilden sich vorragende Granulationen (*Framboesia syphilitica*), namentlich auf dem Kopf und im Bart. Die Dauer erstreckt sich ohne Behandlung oft auf Jahre, dabei treten aber selten tiefere Zerstörungen ein. Diese kommen vielmehr dem gummösen Syphilid (Hautgumma) zu, erbsen- bis walnußgroßen, meist schmerzlosen Infiltraten der Haut oder des Unterhautzellge-

webes, die im Zentrum langsam zu einer gummiartigen Flüssigkeit erweichen und schließlich in tiefe Geschwüre übergehen. Bei geeigneter Behandlung kommt es dagegen meist zur Resorption. — Die früher erwähnten eitrigen Nagelbettaffektionen gehören meist ebenfalls der tertiären Periode an.

b) Schleimhauterkrankungen. Sie kennzeichnen sich durch Gummata mit schnellem Übergang in Geschwüre, die häufig auf die tieferen Teile übergreifen. So kommt es zu tiefen Geschwüren und zu Perforation des weichen Gaumens, des harten Gaumens und des Nasengerüstes (Sattelnase) und schließlich auch der Nasenhaut. Auch im Rachen und Kehlkopf kommen Infiltrationen und Geschwüre vor. Überall können durch die Perforationen und durch die narbigen Heilungsvorgänge schwere Funktionstörungen entstehen.

Andere Organe. Die tertiäre Periostitis und Ostitis führen gewöhnlich zu erheblichen höckerigen oder diffusen Auftreibungen an den Schädelknochen, der Tibia, Clavicula, am Sternum u. s. w., seltner handelt es sich um tiefe oder oberflächliche, gern zu Nekrose und Fistelbildung führende Gummata. Alle diese Affektionen verlaufen unter heftigen Schmerzen.

An den Gelenken kommen hartnäckige Ergüsse, Gummata der Gelenkkapsel oder der Knochenenden vor, namentlich am Kniegelenke. Seltener sind Gummata der Muskeln, der Hoden (schmerzlose, harte, diffuse Verdickung des Hodens), der Lunge (zumal in den infraklavikularen Teilen der Oberlappen).

Über den Verlauf der konstitutionellen Syphilis läßt sich im allgemeinen sagen, daß die einzelnen Sekundärerscheinungen gewöhnlich in den ersten Jahren nach der Infektion mit monatelangen Zwischenräumen (Latenzzeiten), wo nur die Lymphdrüsenschwellungen zu bleiben pflegen, rezidivieren oder mit einander abwechseln; Tertiäraffektionen kommen manchmal schon nach wenigen, oft erst nach langen Jahren zum Ausbruch, auch sie wechseln wieder in längeren oder kürzeren Perioden ab. Die Folgekrankheiten (Tabes u. s. w.) kommen nicht selten in Fällen vor, wo sehr geringe Sekundär- und Tertiärsymptome eingetreten waren. Einzelne Fälle verlaufen mit dichter Aneinanderreihung der Erscheinungen und sehr frühem Auftreten der Tertiäraffektionen (galopierende Syphilis) oder mit auffallender Kachexie. Die hereditäre Syphilis (vgl. S. 314) äußert sich, wenn nicht durch Plazentaerkrankungen oder durch Absterben des Fötus Fehlgeburt entstanden ist, gewöhnlich

in den ersten Lebensjahren, seltener erst nach 5—10 Jahren *(Syphilis hereditaria tarda)* in allgemeinen Ernährungstörungen, Schnupfen, Papeln der Mundschleimhaut, makulösem und papulösem Hautsyphilid und in besonders charakteristischer Form als *Pemphigus syphiliticus neonatorum:* eitrige, meist erbsengroße Blasen, die den ganzen Körper oder vorwiegend Handfläche und Fußsohle einnehmen. Die Symmetrie und Vielgestaltigkeit der Exantheme (vgl. S. 316) ist auch bei der hereditären Syphilis vorherrschend. Knochenerkrankungen, oft mit Ablösung der Epiphysen, halbmondförmige Ausbuchtung des freien Randes der Schneidezähne (Hutchinson), rundliche Vertiefungen und Strichelungen der Zahnfläche u. s. w., weiße Hepatisation der Lungen und diffuse gummöse Bindegewebswucherung der Leber sind die häufigsten weiteren Erscheinungen, die meist in gedrängterem Verlauf auftreten als bei der erworbenen Syphilis. Die meisten Kinder gehen früh zu Grunde, die übrigen entwickeln sich meist sehr langsam und sind gegen hinzutretende Krankheiten wenig widerstandsfähig.

Anatomie. Die Primärsklerose und das papulöse Syphilid sind einfach akute Entzündungen mit starker Rundzelleninfiltration und nur nach der Ätiologie spezifisch; dagegen sind die Tertiäraffektionen geschwulstartige Neubildungen mit Neigung zur Verkäsung und zur narbigen Schrumpfung oder sie verlaufen als chronische interstitielle Entzündung (vgl. Lebersyphilis, § 102).

Diagnose. Wenn die zahllosen Erscheinungen der Syphilis auch vielfach an andere Krankheiten erinnern, so machen doch fast immer der typische Verlauf, die bei der Beschreibung angedeuteten Eigentümlichkeiten, das Verhalten der Drüsenschwellungen u. s. w. die Erkennung leicht. Ohne eingehende Untersuchung des ganzen Körpers ist man allerdings oft den folgenschwersten Irrtümern ausgesetzt. Für die Erkennung des Primäraffekts sind besonders seine Entstehungszeit, die von Entzündungsreizen unabhängige harte Infiltration und die indolenten Bubonen wichtig.

Prognose. Weitaus die meisten Fälle von Syphilis werden bei geeigneter Behandlung geheilt, ohne daß es zu Tertiärsymptomen käme. Ungünstiger Ernährungszustand und vorgeschrittenes Alter begünstigen schwerere Erkrankungsformen, aber im Einzelfall läßt sich nichts Bestimmtes vorhersagen. Die Reihe der Sekundäraffektionen darf man erst dann für abgeschlossen erachten, wenn 3—5 Jahre lang keine Symptome mehr

aufgetreten sind. Das ist namentlich auch für die Frage der Eheschließung wichtig. Im Tertiärstadium, wo Ansteckung und Vererbung wegfallen, wird das Urteil wesentlich durch die dem Kranken selbst aus gefährlichen Lokalisationen der Syphilis drohende Verkürzung an Leben oder Gesundheit bestimmt.

Behandlung. Der Primäraffekt darf nur örtlich angegriffen werden. Wird er erkannt, bevor die Infektion sich auf die Lymphdrüsen ausgebreitet hat, so ist die Exzision im Gesunden dringend zu raten, wenn die Lokalisation sie gestattet; eine Kupierung der Syphilis ist dadurch möglich. Im übrigen behandelt man ihn mit Reinlichkeit, Auflegen von Quecksilberpflaster oder bei Geschwürsbildung mit Jodoform. Gegen die Sekundäraffektionen ist Quecksilber das spezifische Mittel. Man beginnt damit, sobald Hautausschläge auftreten. Am besten sind Einreibungen mit *Unguentum Hydrargyri cinereum* (Schmierkur); man läßt von 30 Päckchen zu 2,0—4,0—5,0 jeden Tag eines langsam und kräftig in die Haut einreiben, herkömmlicherweise den 1. Tag am linken Arm, den 2. am rechten, den 3. am linken Unterschenkel, dann am rechten Unterschenkel, am linken und rechten Oberschenkel, und beginnt dann wieder von vorn. Jeden 3. Tag oder etwas seltener nimmt der Kranke statt der Einreibung ein Vollbad von 28^0 mit nachfolgender halbstündiger Einwicklung in wollene Decken. Sind danach die Erscheinungen noch nicht geschwunden, so müssen die Einreibungen fortgesetzt werden. Die subkutane Einspritzung von Sublimatlösungen (R. 36f) oder von Calomel (R. 36d) ist weniger zweckmäßig, weil leichter Rezidive folgen; doch wird neuerdings Hydrargyrum sozojodolicum (R. 36g) sehr gelobt. Der innerliche Gebrauch von Quecksilbersalzen bewirkt leicht Magen- und Darmstörungen; am besten wird Hydrarg. tannicum (R. 36h) vertragen. Bei allen Quecksilberkuren sind regelmäßige Mundausspülungen mit $2\,^1/_2\,\%$iger Lösung von Kali chloricum und Bürsten der Zähne nach jeder Mahlzeit zur Verhütung der Stomatitis notwendig. Bei stärkerer Stomatitis muß die Kur unterbrochen werden. Die Diät sei leicht verdaulich, aber nahrhaft. Bei jedem Rezidiv ist die Kur zu wiederholen. Die Tertiäraffektionen und die Knochenerkrankungen der Sekundärperiode reagieren am besten auf Jodkalium (3 mal täglich 0,5—2,0 in Wasser oder Selterswasser); zur Sicherung des Erfolges muß namentlich bei schwereren Affektionen eine Quecksilberkur nebenher gehen oder nachfolgen. Außerdem empfiehlt sich vielfach eine örtliche Behandlung.

Für die nässenden Papeln Bestreuung mit Kalomel, für die Schleimhautaffektionen Bepinselung mit 2—5%iger Sublimatlösung, für die tertiären Geschwüre mit Jodtinktur oder Emplastrum Hydrargyri. Nie dürfen Gummata inzidiert werden. Gegen die Kachexie kommen zumal Eisen und Chinin (R. 31a) in Anwendung. Die hereditäre Syphilis wird mit Calomel (0,005—0,01—0,02 dreimal täglich) oder bei ausgebreiteten Hautaffektionen mit Sublimatbädern (1,0—3,0 Sublimat auf ein Vollbad) behandelt, im allgemeinen 4—5 Wochen hindurch.

§ 214. Erysipelas. Rose.

Ätiologie. Das Erysipelas ist eine akute Infektionskrankheit, die durch Eindringen eines kettenbildenden Mikrokokkus in oft gar nicht bemerkbare Verletzungen der Haut oder der Schleimhaut entsteht. Wahrscheinlich ist der von Fehleisen als spezifisch beschriebene *Streptococcus erysipelatos* mit dem gewöhnlichen Eiterungserreger *Streptococcus pyogenes* identisch. Scheinbar idiopathisch kommt das Erysipelas besonders im Gesicht vor; meist geht es dann von Exkoriationen des Naseneinganges oder der Ohrmuschel aus. Manche Personen erkranken häufig an Erysipelas.

Symptome und Verlauf. Gewöhnlich beginnt das Erysipelas mit Anschwellung und Rötung der Haut in der Gegend der Infektionstelle; die Schwellung und Rötung setzt sich meist mit scharfem Rande gegen die Umgebung ab, häufig schreitet die Entzündung allmählich weiter (*Erysipelas migrans*), oft über große Teile des Körpers. In der erkrankten Haut oder Schleimhaut besteht lebhaftes Spannungs- und Schmerzgefühl. Daneben sind Fieber, nicht selten durch Frost eingeleitet und oft von hohen Graden, Kopfschmerz und allgemeines Unwohlsein, bei Gesichtsrose oft auch Benommenheit und Delirien vorhanden. Die Epidermis wird häufig zu kleinen oder großen wässerigen oder eitrigen Blasen abgehoben (*Erysipelas vesiculosum, bullosum* und *pustulosum*), oft kommt es zu Hautabszessen und Phlegmonen. Als Komplikationen kommen Lymphdrüsen- und Gelenkschwellungen häufig vor; Nephritis, Meningitis u. s. w. sind selten. Gewöhnlich tritt in 1—2 Wochen Heilung ein.

Behandlung. Die örtliche Behandlung hat im ganzen wenig Erfolge; in neuerer Zeit sind namentlich kräftige Einreibungen der erkrankten Teile mit 1‰igem Sublimatlanolin und 20%igen

Ichthyolsalben, für schwere Fälle multiple Skarifikationen der Ränder mit nachfolgenden Sublimatumschlägen empfohlen. Gegen die Allgemeinerscheinungen wirken abgekühlte Bäder (26°—22°) am besten.

§ 215. Kryptogenetische Septikopyämie.

Ätiologie. Die septischen und pyämischen Erkrankungen, die in das Gebiet der Chirurgie gehören, kommen in seltenen Fällen ohne das für gewöhnlich so deutliche Hervortreten der Eingangspforte ihrer Mikroorganismen vor. Die örtlichen Erscheinungen am puerperalen Uterus, an kleinen Haut- oder Schleimhautverletzungen, an Geschwüren der Atmungs- und der Verdauungsorgane u. s. w. können so gering oder zur Zeit der schweren Folgeerscheinungen schon so weit verheilt sein, daß auch die sorgfältigste Untersuchung und die Autopsie sie nicht mehr nachweisen können. Da aber die örtliche Infektion für sämtliche Fälle mindestens höchst wahrscheinlich ist, bezeichnet man diese Erkrankungen gegenwärtig als kryptogenetische, nicht mehr wie früher als spontane. Anatomisch handelt es sich teils um mikroskopische Mikrokokkenembolien (*Streptococcus pyogenes*), teils um embolische Eiterungen von verschiedener Größe, auf die verschiedensten Organe verstreut; am häufigsten sind ulceröse Endokarditis (Mitralis, seltener Aortenklappen), Abszesse der Lungen, Nieren, Leber, Milz, des Gehirns, des Herzens, der Muskeln, der Prostata, Schilddrüse, eitrige Entzündungen der Pleura, der Gelenke, der Hirnhäute und des Auges und umschriebene Hämorrhagien der Haut, der Schleimhäute und serösen Häute, der Netzhaut u. s. w. Die Milz ist stets im Zustande akuter Schwellung. Den Ausgangspunkt für die große Zahl der Embolien bilden vorzugsweise Lymphangitiden und Phlebitiden und weiterhin die ulceröse Endokarditis.

Symptome und Verlauf. Oft mitten im besten Wohlbefinden stellen sich Frösteln oder Schüttelfrost mit hohem Fieber, Kopf-, Kreuz-, Glieder- und Gelenkschmerzen und schweres Krankheitsgefühl ein, oft auch Erbrechen und Durchfall, Benommenheit, Delirien und Konvulsionen. Die Milz vergrößert sich schnell, das Fieber erreicht 41° und mehr und bleibt entweder auf dieser Höhe oder wechselt mit vollkommenen Intermissionen ab, der Puls ist sehr beschleunigt, oft unregelmäßig, manchmal treten akute Herzdilatation oder Herzgeräusche auf; auf der Haut entstehen punktförmige oder ausgedehntere Blutflecken, zuweilen

scharlachähnliche Ausschläge, im Auge weiße nekrotische Flecke oder Blutungen auf der Netzhaut oder eitrige Panophthalmie, an den Gelenken eitrige Ergüsse, an den Knochen osteomyelitische Entzündungen. Empyem und akute Nephritis können häufig nachgewiesen werden, dagegen sind die Lungenabszesse meist wegen ihrer Kleinheit nicht erkennbar. Die meisten Fälle verlaufen in wenigen Tagen tödlich, andere ziehen sich wochenlang hin und bieten dann vielleicht die Möglichkeit der Genesung. Die *Diagnose* ist gewöhnlich sehr schwierig; am meisten charakteristisch sind noch die Haut- und Netzhautblutungen, die Gelenkschwellungen im Verein mit den schweren Allgemeinsymptomen, und gegebenenfalles das intermittierende Fieber. Im übrigen ist je nach dem Einzelfall die Unterscheidung von Abdominaltyphus, Meningitis, Urämie, Intermittens, akutem Gelenkrheumatismus und akuter Miliartuberkulose zunächst oft schwierig.

Behandlung. Man versucht Bäder, Antipyretica, Wein und namentlich Kognak in großen Dosen (bis $^1/_2$ stündlich 1 Eßlöffel voll).

§ 216. Trichinosis.

Ätiologie und Anatomie. Die Trichine, *Trichina spiralis*, kommt im entwickelten geschlechtsreifen Zustande als Darmtrichine und unentwickelt als Muskeltrichine beim Menschen, beim Schwein und verschiedenen anderen Säugetieren vor. Die Darmtrichine ist als fadenförmiger weißer Wurm von 1,5—3 mm Länge mit bloßem Auge sichtbar, die Muskeltrichine liegt als spiralig aufgerollter, 0,7—1 mm langer Wurm in einer oft verkalkten Bindegewebskapsel in einer Muskelprimitivfaser. Wenn trichinöses Fleisch in den menschlichen Magen gelangt, so werden die Kapseln aufgelöst; sind die Muskeltrichinen lebensfähig, so entwickeln sie sich im Darm in wenigen Tagen zu geschlechtsreifen Darmtrichinen, sie begatten sich, und nach 5—7 Tagen beginnt die Geburt der Embryonen (ca. 1500 aus einer Trichine). Diese durchbohren bald die Darmwand und gelangen durch Eigenbewegung im lockeren Bindegewebe, vielleicht auch durch die Lymph- oder Blutbahn, in die Muskeln, zuweilen nur vereinzelt, oft zu Millionen, während die Darmtrichinen mit dem Kot abgehen. 12—14 Tage nach der Infektion liegen die Trichinen gestreckt in den Muskeln, deren kontraktile Substanz körnig oder wachsig entartet, nach 5—6 Tagen rollen sie sich zusammen, binnen 2 Monaten ist die Abkapselung (einzeln oder

zu mehreren) vollendet (Fig. 38); sie können darin viele Jahre lebensfähig bleiben. Häufig findet man sie als zufälligen Nebenbefund bei menschlichen Leichen (in 1—2%). Durch Erhitzung des Fleisches auf 65° C., wo die rote Fleischfarbe in grau über-

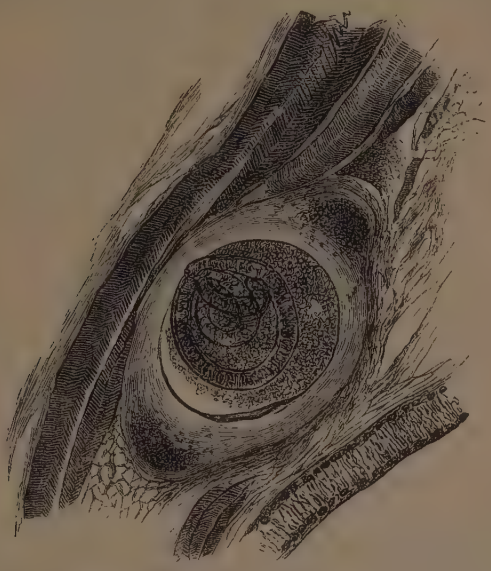


Fig. 38. Eingekapselte Muskeltrichinen mit beginnender Verkalkung der Pole. Vergr. 130. (Nach PERLS.)

geht, werden sie zerstört, durch Pökeln in den tieferen Schichten erst nach 56—60 Tagen. Zum Nachweise benutzt man die Zwerchfellpfeiler, das Zwerchfell, die Zunge, die Kehlkopf-, Lenden-, Kau- und Interkostalmuskeln, wo sie sich am häufigsten finden, namentlich in der Nähe der Knochen- und Sehnenansätze.

Symptome und Verlauf. Die Trichinosis beginnt bald nach der Übertragung meist mit Magenbeschwerden und mit zuweilen choleraartigen Durchfällen. In der 2. Woche oder später stellen sich gewöhnlich sehr heftige Muskelschmerzen und -anschwellungen ein, mit Bewegungstörungen, Aufhebung der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit, Kau- und Schlingstörungen, Heiserkeit und vom Zwerchfell und den Interkostalmuskeln ausgehenden Atembeschwerden. Diagnostisch sehr wichtig sind die kollateralen Ödeme, die sich am 7. Tage an den Augenlidern und im Ge-

sicht, weiterhin auch an den Gliedern entwickeln. Daneben bestehen zunächst kontinuierliches, dann intermittierendes hohes Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit, sodaß das Bild eines Abdominaltyphus vorgetäuscht werden kann. Lobuläre Pneumonien, Fettleber, fettige Entartung des Herzens und der Nieren können hinzutreten. Ein Drittel der ausgeprägten Fälle endet in der 4.—6. Woche durch Atmungstörungen tödlich, die andern heilen in kürzerer oder längerer Zeit.

Behandlung. In den ersten 10—12 Tagen sind Calomel und Rizinusöl in großen Gaben angezeigt, besonders aber Glycerin (Fiedler; stündlich 1 Eßlöffel). Gegen die Muskelschmerzen werden langdauernde warme Bäder, Natrium salicylicum, Antipyrin u. dgl. empfohlen.

§ 217. Milzbrand, Anthrax, Pustula maligna.

Ätiologie und Anatomie. Durch Eindringen von Milzbrandbazillen in Hautwunden oder von Milzbrandsporen in den Magendarmkanal kommt es bei Menschen zu einer akuten Infektionskrankheit, die jenachdem in einer umschriebenen Hautentzündung (Milzbrandkarbunkel, *Pustula maligna*), unter Umständen mit nachfolgender Allgemeininfektion, oder aber in hämorrhagischen verschorften Herden der Dünndarmschleimhaut mit schwerer Allgemeininfektion (Darmmilzbrand, *Mycosis intestinalis*) besteht. Der Milzbrand kommt besonders bei Rindern, Schafen und Pferden vor; die bereits 1849 von Pollender entdeckten und 1863 von Davaine als Ursache des Milzbrand erkannten Bazillen sind neuerdings namentlich von Robert Koch in ihren Eigenschaften, genau erforscht worden. Ihre sehr widerstandsfähigen Sporen können lange außerhalb des Tierkörpers leben; durch bestimmte Einflüsse kann man die Virulenz der Bazillenreinkulturen abschwächen und mit den abgeschwächten Kulturen Schutzimpfungen vornehmen. — Auf Menschen wird der Milzbrand meist direkt durch die Berührung kranker Tiere, ihrer Felle (bei Gerbern, Seilern, Lumpensammlern), durch infizierte Insekten u. s. w. übertragen.

Symptome und Verlauf. Der Milzbrandkarbunkel beginnt meist an einer unbedeckt getragenen Hautstelle 5—7 Tage nach der Infektion in Form einer juckenden Hautröte, die im Zentrum schnell schwarz wird und unter starker Schwellung und Rötung der Umgebung zu einer blauschwarzen hämorrhagischen Blase

wird. Oft entstehen ringsum kleinere Bläschen. Die Lymphgefäße und -drüsen und die Venen entzünden sich, und es entsteht Fieber und Störung des Allgemeinbefindens. In günstigen Fällen stößt sich der Schorf ab, die Entzündung läßt nach und es tritt Heilung ein, in ungünstigen nehmen das Fieber und die Allgemeinerscheinunger zu, bis unter Delirien, Erbrechen und Durchfällen der Tod eintritt.

Der Darmmilzbrand, *Anthrax intestinalis*, beginnt oft schon einen Tag nach der Infektion mit Erbrechen, schmerzlosem, zuweilen blutigem Durchfall, Dyspnoe und Herzklopfen, mäßigem Fieber. In wenigen Tagen erfolgt unter Kollaps, Cyanose und subnormaler Temperatur der Tod. Manchmal kommen sekundär kleine Hautkarbunkel vor; zuweilen schließt sich der Darmmilzbrand erst nach Wochen an kleine primäre Hautpusteln an. Leichtere Fälle können heilen.

Behandlung. Der Hautkarbunkel wird entweder exzidiert oder mit Hochlagerung und Eisblase behandelt; gegen den Darmmilzbrand kann man Calomel (R. 36b) u. dgl. versuchen.

§ 218. Rotz, Malleus.

Ätiologie und Anatomie. Durch Übertragung der Rotzbazillen (Löffler) aus dem Nasensekret oder Geschwürseiter rotzkranker Pferde u. s. w. auf Hautwunden oder Schleimhäute von Menschen werden diese in seltenen Fällen von akutem oder chronischem Rotz befallen. Es entwickeln sich dabei Hautpusteln, die bald in fressende Geschwüre übergehen und tiefe Phlegmonen nach sich ziehen, und Embolien in der Lunge, in den Nieren u. s. w., die in ihrem Verhalten den pyämischen Eiterherden gleichen, aber oft hämorrhagisch sind; durch Aspiration (ähnlich wie bei der Tuberkulose) kommen dann noch weiche, graugelbe lobuläre Herde zur Ausbildung. Beim chronischen Rotz bilden sich torpide, zuweilen vernarbende Haut- und Schleimhautgeschwüre.

Symptome und Verlauf. Nach 2—8 tägiger Inkubation entstehen an der infizierten Hautstelle Rötung, Schwellung und weiterhin ein schankerartiges Geschwür, die Lymphgefäße und -drüsen entzünden sich, und häufig bedeckt sich die geschwollene Gegend mit pockenähnlichen Pusteln. Daran schließt sich dann die Allgemeininfektion, die in anderen Fällen das erste Symptom darstellt: Frost, Fieber, Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, nach einigen oder mehreren Tagen Katarrh und Geschwürbildung

in der Nase mit stinkendem Ausfluß; ähnliche Veränderungen kommen am Rachen, im Munde, am Auge, im Kehlkopf und in den Bronchien vor, auch in der Haut bilden sich Pusteln und Abszesse. In den akuten Fällen tritt fast immer in 1—4 Wochen der Tod ein. Beim chronischen Rotz verlaufen dieselben Affektionen weit langsamer (binnen Monaten) und gelinder und unter geringen Allgemeinerscheinungen; hier kann Heilung, aber auch durch akute Nachschübe tödlicher Ausgang eintreten. Die Diagnose gründet sich auf die Anamnese und die örtlichen Erscheinungen; die Nasenerkrankung kann am ehesten mit Syphilis oder in chronischen Fällen mit Lupus verwechselt werden. Die bakteriologische Untersuchung entscheidet.

Behandlung. Die Behandlung besteht örtlich in möglichster Antisepsis, im übrigen ist sie symptomatisch. Zuweilen soll eine Quecksilberschmierkur (vgl. § 213) gut gewirkt haben.

§ 219. Aktinomykose.

Durch die Einwanderung des zu den Cladothricheen gehörenden Strahlenpilzes, *Actinomyces* (Fig. 39), in kariöse Zähne, in die Luft- oder in die Verdauungswege kommen am Boden der Mundhöhle, in der Lunge und Pleura, im Darm u. s. w. eigentümliche Erkrankungen zustande, bei denen sich schwammige Granulationsgeschwülste bilden, die nicht selten in Form einer phlegmonösen Entzündung in verzweigten Fistelgängen weiterwuchern und häufig nach außen durchbrechen. Wahrscheinlich gelangen die Pilze an Pflanzenteilchen in den Körper. Von den ursprünglichen Herden aus können sich multiple Metastasen bilden. Das Kennzeichen für die Aktinomykose sind schwefelgelbe, höchstens hirsekorngroße Körner im Eiter und im Granulationsgewebe, die vorwiegend aus kugeligen Pilzrasen mit strahlenartig angeordneten, am Ende kolbig verdickten Fäden bestehen. Die Aktinomykose der Mundhöhle erinnert äußerlich an die *Angina Ludovici* (§ 56, 3), doch sind die Entzündungserscheinungen meist viel geringer; die Lungen- und die Darmaktinomykose machen zunächst unbestimmte Erscheinungen; immer sichert erst der Nachweis der pilzhaltigen schwefelgelben Körner im Eiter,

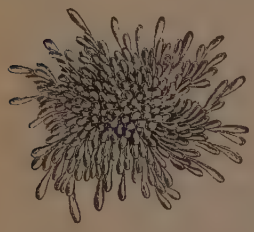


Fig. 39. Aktinomyces.

im Auswurf oder im Darminhalt die Diagnose. Die *Behandlung* ist symptomatisch, in geeigneten Fällen chirurgisch.

IX. Krankheiten der Bewegungsorgane.

§ 220. Akuter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis rheumatica acuta.

Ätiologie und Anatomie. Der akute Gelenkrheumatismus ist eine nicht kontagiöse, wahrscheinlich durch sich im Erdboden entwickelnde Mikroorganismen hervorgerufene Infektionskrankheit. Feuchte Wohnungen, naßkalte Witterung u. dgl. begünstigen die Erkrankung; epidemische Häufungen kommen oft vor. Einmalige Erkältungen geben nur selten die Gelegenheitsursache ab. Rezidive sind sehr häufig. Anatomisch handelt es sich um seröse oder serofibrinöse Entzündung meist mehrerer oder zahlreicher Gelenke; häufig bestehen zugleich verruköse Endokarditis, seltener auch Perikarditis und Pleuritis, deren idiopathische Formen wahrscheinlich auf dasselbe Krankheitsgift wie der akute Gelenkrheumatismus zurückzuführen sind.

Symptome und Verlauf. Über die Inkubationszeit ist nichts bekannt. Nach leichtem allgemeinen Unwohlsein, häufig auch mitten aus der Gesundheit heraus, treten unter Frost oder wiederholtem Frösteln Fieber und Gelenkschmerzen auf. Sehr selten erkrankt ein Gelenk, meist werden mehrere Gelenke in einzelnen Schüben befallen, zunächst gewöhnlich die Knie- und dann die Hand- und die Fußgelenke, die Schulter-, Ellenbogen-, Zehen-, Finger-, Kiefergelenke, selten auch die Wirbelgelenke u. s. w. in den mannigfachsten Verbindungen, Abwechslungen und Aufeinanderfolgen. Die Gelenke sind schmerzhaft und druckempfindlich, oft auch heiß, durch Erguß oder periartikuläres Ödem geschwollen und gerötet und sehr in der Bewegung behindert. Dem Verlauf der Gelenkaffektionen entspricht die Höhe und Dauer des meist unregelmäßigen Fiebers, das meist 39—40° beträgt. Das Allgemeinbefinden ist leidlich; hohe Pulsfrequenz und Neigung zu starken Schweißen sind die Regel; auch Miliariabläschen, Urtikariaquaddeln, Erythema nodosum, Hauthämorrhagien u. dgl. sind häufig. Einzelne Fälle zeichnen sich durch enorm hohe Fiebergrade und schwere Gehirnerscheinungen aus (cerebraler oder hyperpyretischer

Gelenkrheumatismus, meist mit tödlichem Ausgang). Die wichtigsten Komplikationen sind die etwa bei $^1/_3$ der Fälle vorkommende, meist ohne subjektive Symptome eintretende Endokarditis, fast immer in der verrukösen Form (§ 2), ferner Perikarditis, Pleuritis. Als Nachkrankheiten kommen Muskelatrophien aus unbekannten Ursachen, jedenfalls nicht allein durch die Inaktivität bedingt, namentlich Atrophie des Deltoideus, ferner Chorea, akute halluzinatorische Verwirrtheit und hartnäckige Anämie vor. Selten erreicht der Gelenkrheumatismus in 1—2 Wochen sein Ende, meist dauert er unter wechselndem Verlauf 3—6 Wochen, oft auch noch länger. Häufig hinterbleiben Herzklappenfehler, während die Gelenke bis auf die Neigung zu Rezidiven wieder normal werden. *Diagnostische* Irrtümer werden am ehesten durch die multiplen Gelenkerkrankungen bei Scharlach, Pyämie, Syphilis u. s. w. hervorgerufen. Gicht und Tripperrheumatismus unterscheiden sich meist leicht vom Gelenkrheumatismus durch ihre Beschränkung auf ein Gelenk.

Behandlung. Das Spezifikum gegen akuten Gelenkrheumatismus ist die Salizylsäure; man gibt am besten das Natronsalz (R. 52, stündlich 1 g, bis zu 10 g in 24 Stunden). Wo die Wirkung auf die Gelenkaffektionen und das Fieber in frischen Fällen nicht schon am 3. Tage sehr deutlich ist, oder wo Übelkeit, Ohrensausen, leichte maniakalische Erregung oder Dyspnoe auftreten, verwendet man Antipyrin (3—5 mal täglich 1,0 in Wasser), Salol (5—8 mal täglich 1,0) oder Salipyrin (R. 66). Ein Wechsel in den Mitteln ist auch dann angezeigt, wenn, wie häufig, Rezidive auftreten. Nach manchen Beobachtungen sind sie seltener, wenn man von vornherein die angeführten häufigen kleineren Dosen gibt, als wenn man, wie Andere, z. B. vom Natr. salicyl. 3 mal täglich 4—5 g verordnet. In langsam verlaufenden Fällen sieht man auch von Jodkalium (R. 45) oder Chinin (0,5 dreimal täglich) gute Erfolge. Örtlich kann man in schweren Fällen Festlagerung mit Sandsäcken und Eisbeutel, später Priessnitz'sche Umschläge und Massage in Anwendung bringen. Daneben sind leichte aber kräftige Nahrung und Bettruhe bis zur vollen Besserung sehr wichtig. Bäder sind nur bei der hyperpyretischen Form und als warme Bäder beim Übergange in chronischen Gelenkrheumatismus ratsam.

§ 221. Chronischer Gelenkrheumatismus.

Ätiologie und Anatomie. Unter der dauernden Einwirkung der beim akuten Gelenkrheumatismus genannten Schädlichkeiten kommt es in denselben Gelenken wie dort häufig zu schleichenden Entzündungen; nicht selten schließen sich solche auch an akuten Gelenkrheumatismus an. Wahrscheinlich handelt es sich dabei nicht um spezifische Infektionswirkungen. Anatomisch finden sich Wucherungen und Verdickungen der Synovialis u. s. w.; Exsudate fehlen gewöhnlich.

Symptome und Verlauf. In den befallenen Gelenken bestehen meist ein Druck- oder Schmerzgefühl und eine gewisse Behinderung bei Bewegungen, die namentlich bei feuchtkaltem Wetter u. dgl. zunehmen. Fieber fehlt in der Regel; oft ist längere Zeit hindurch nur ein Gelenk erkrankt, selten sind es sehr viele. Zwischendurch kommen Anfälle von akutem Gelenkrheumatismus mit Fieber und Schmerzen in mehreren Gelenken vor; auch Muskelschmerzen und Neuralgien sind häufige Begleiter oder Zwischenfälle. Endokarditis und ähnliche Komplikationen kommen dem chronischen Gelenkrheumatismus an sich nicht zu. Die *Diagnose* bietet meist nur gegenüber der Arthritis deformans (s. folg. §) Schwierigkeiten, zumal da Mischformen beider vorkommen.

Behandlung. Die beim akuten Gelenkrheumatismus wirksamen Mittel zeigen beim chronischen nur in den vorübergehenden Verschlimmerungen einige Wirkung, sonst kommen fast nur Jodkalium (R. 45), Jodophenin (R. 42) und bei gleichzeitiger Anämie Ferrum mit Chinin (R. 31 a) in Frage. Dagegen finden die örtlichen Mittel: Bepinselung mit Jodtinktur, reizende Einreibungen (Senfspiritus, Opodeldok), Einwicklungen mit Watte u. dgl., besonders aber die Massage mit Vorteil Verwendung, außerdem vorzüglich warme Bäder (Teplitz, Pfäfers), Kohlensäurebäder (vgl. am Schluß des Rezeptanhangs), Sool-, Jod-, Moor- und Schlammbäder (Nauheim, Rehme, Tölz, Franzensbad, Mehadia), heiße Sandbäder, diese namentlich in örtlicher Anwendung. Dampfbäder u. dgl. sind nur bei kräftigen Kranken und in ganz frischen Fällen ratsam.

§ 222. Arthritis deformans, Arthritis pauperum und Arthritis senilis.

Ätiologie und Anatomie. Häufiger bei Weibern als bei Männern und vorzugsweise in den ärmeren Klassen oder aber

im höheren Alter kommen chronische Wucherungs- und Degenerationsvorgänge in den knorpligen und weiterhin auch in den knöchernen Teilen und in den Kapseln und Bändern der Gelenke vor, die zu erheblichen Formveränderungen führen. Meist werden gleichzeitig oder nacheinander zahlreiche Gelenke befallen: Hüfte, Kniee, Finger-, Zehen- und Wirbelgelenke u. s. w.; im Alter sind die großen, bei der *Arthritis pauperum,* die schon bei Kindern vorkommt, die kleineren bevorzugt. Feuchte Wohnungen, schlechte Ernährung, Anstrengungen u. dgl. werden als besondere Ursachen angegeben. Allgemeine Arteriosklerose ist oft gleichzeitig vorhanden.

Symptome und Verlauf. Häufig gehen der Arthritis neuralgische Schmerzen in den Gelenken voraus; dann leidet allmählich die Beweglichkeit, und nun treten Verdickungen der Gelenkenden und zugleich Atrophie der benachbarten Muskeln hervor. Die kleineren Gelenke werden meist symmetrisch befallen. Die Hände nehmen eine eigentümliche Haltung an: leicht gebeugte, ulnarwärts subluxierte, manchmal dachziegelförmig übereinander gelagerte Finger mit verdickten Gelenken; die Daumen bleiben gewöhnlich frei. An der Hüfte sind Subluxationen ebenfalls häufig (*Malum coxae senile*); die Wirbelsäule wird steif. Zwischen den Erkrankungen der einzelnen Gelenke liegen oft Monate und Jahre, im ganzen schreitet das Leiden aber unaufhaltsam weiter.

Behandlung. Abgesehen von der Besserung der hygienischen Verhältnisse, die allerdings oft schwer oder gar nicht durchzuführen ist, ist man vorzugsweise auf zwei Mittel angewiesen, Jodkalium (R. 45, 0,2—1,0—2,0 mehrmals täglich) und Arsenik (R. 8), die viele Monate hindurch angewendet werden müssen; Arsenik beeinflußt auch den gewöhnlich schlechten Ernährungszustand sehr günstig. Daneben wendet man warme Bäder (vgl. § 221), Galvanisation, Massage und Heilgymnastik an.

§ 223. Muskelrheumatismus, Myalgia rheumatica.

Ätiologie. Nach Erkältungen oder nach übermäßigen Zerrungen kommen meist in vereinzelten Muskeln oder Muskelgruppen akute Schmerzen vor, denen keine bekannten anatomischen Veränderungen zugrunde liegen; vielfach mag es sich um entzündliche Ödeme oder um Zerreißungen einzelner Fasern handeln. Außerdem leiden viele gegen „Erkältungen" besonders empfind-

liche Menschen an chronischen oder bei jedem Witterungswechsel wiederkehrenden Muskelschmerzen, die man herkömmlich als Muskelrheumatismus bezeichnet, obwohl ihnen gewiß oft eine andere Bedeutung zukommt (Neuritis, Neurasthenie).

Symptome und Verlauf. Es handelt sich um starke Druckempfindlichkeit und um Schmerzen in den Muskeln, die meist spontan bestehen, durch Bewegungen aber aufs äußerste gesteigert werden. In den akuten Fällen ist die Entstehung meist sehr plötzlich. Zuweilen sind die Muskeln deutlich geschwollen. Die häufigsten Formen sind: Myalgia capitis, Rheumatismus der Kopfmuskeln; Myalgia cervicalis (Torticollis rheumaticus), Kontraktur in den Hals- und Nackenmuskeln meist einer Seite; Myalgia pectoralis (Pleurodynia); Myalgia der Brust- und Interkostalmuskeln; Myalgia lumbalis (Lumbago, Hexenschuß); Myalgia der Lendenmuskeln. Je nach der Funktion sind erhebliche Störungen der Bewegungen (Atmung, Bücken u. s. w.) vorhanden. Gewöhnlich erfolgt nach einigen Tagen Heilung. Beim chronischen Muskelrheumatismus sind die Störungen viel weniger lokalisiert und ausgesprochen. Bei der *Diagnose* sind immer zunächst Rückenmarkkrankheiten, Neuralgien, Neuritiden, Wirbelerkrankungen u. dgl. auszuschließen.

Behandlung. Von inneren Mitteln zeigen Natrium salicylicum (mehrmals täglich 2,0), Antipyrin und Salipyrin (mehrmals täglich 1—2 g) oft eine sehr auffallende Wirkung beim akuten Muskelrheumatismus. Örtlich kommen Massage, Faradisation und mit weniger sicherem Erfolge reizende Einreibungen, Blasenpflaster u. dgl. in Anwendung. Auch Dampfbäder sind namentlich im Volke sehr beliebt. Bei den chronischen Formen ist eine rationelle Abhärtung (Gewöhnung an regelmäßige Bewegung im Freien und an kühle Waschungen, Vermeidung zu hoher Temperaturen u. s. w.) wichtig; milde Kaltwasserkuren sind zur Einleitung besonders zu empfehlen. Auch Brunnenkuren (Marienbad, Wiesbaden) oder die bei Gicht angeführten Mittel (§ 248) finden oft ihre Anzeige.

§ 224. Rhachitis, Englische Krankheit.

Ätiologie und Anatomie. Am häufigsten im ersten und zweiten Lebensjahre, selten später oder schon im Foetus finden sich bestimmte Störungen des Knochenwachstums, zumal mangelhafte Verkalkung des neugebildeten osteoiden Gewebes, ferner

häufig osteoide Wucherungen im Periost, Proliferation der Knorpelzellen, Hyperämie des Knochenmarks und nach Manchen auch vermehrte Knochenresorption. Diese Veränderungen kommen namentlich bei schlecht genährten und unhygienisch verpflegten Kindern vor, die direkte Ursache ist noch unbekannt, die Annahme mangelhafter Resorption der Kalksalze der Nahrung oder vermehrter Bildung von Milchsäure, wodurch der Knochenkalk gelöst werde, ist unbewiesen.

Symptome und Verlauf. Gewöhnlich beginnt die Rhachitis zu Ende des 2. Lebensmonats oder erst mit dem Eintritt der Zahnung mit Dyspepsie, Bronchialkatarrh, Unruhe, Schwäche, Abmagerung u. dgl.; dann bilden sich allmählich die Knochenveränderungen aus, die meist an den unteren Epiphysen des Femur, der Unterschenkel- und Vorderarmknochen, an den Rippenknorpelansätzen und am Schädel am stärksten ausgesprochen sind. Der Schädel ist im Verhältnis zum Gesicht groß, die Stirn- und Scheitelhöcker springen gegenüber der Basis vor, die Fontanellen bleiben bis zum 4. Jahre und länger offen; zuweilen ist der Knochen (namentlich die Hinterhauptschuppe) stellenweise pergamentartig verdünnt und eindrückbar *(Craniotabes)*. Die Zähne kommen verspätet, nicht paarweise, und in unregelmäßiger Stellung, der Unterkiefer ist verkürzt, in der Gegend der Eckzähne winklig geknickt und sein Zahnrand nach innen gerichtet, während der des Oberkiefers nach außen weicht. Die Knochenknorpelansätze der Rippen schwellen knotig an (rhachitischer Rosenkranz), die seitlichen Thoraxteile, wo das Zwerchfell ansetzt, sind sattelförmig eingezogen, und das Brustbein wölbt sich vor (Hühnerbrust, *Pectus carinatum)*. Die Wirbelsäule wird oft kyphotisch (besonders im unteren Brustteil) und skoliotisch, das Becken platt, an den Extremitäten verdicken sich die Epiphysen am Hand- und Fußgelenk, die Beine werden krumm (Säbel- und O-Beine), so daß die Kinder watschelnd gehen, wenn sie endlich, oft erst mit 2 oder mehr Jahren, gehen lernen. Dabei sind die Knochen meist sehr druckempfindlich. Häufig kommen Infraktionen durch geringe Verletzungen vor. Die Milz und auch die Leber sind oft vergrößert. Rhachitische Kinder neigen sehr zu Kopfschweißen, zu Krämpfen, Glottiskrampf und Delirien, zu Krankheiten der Atmungs- und Verdauungsorgane. Manche sind sehr geweckt und frühreif, andere sind stumpf, lernen spät sprechen u. s. w. Der Verlauf erstreckt sich meist auf Jahre; akute Rhachitis mit Fieber, schmerzhaften Epiphysenschwellun-

gen u. s. w., die binnen einigen Wochen günstig verlaufen, ist sehr selten und in ihrer Deutung streitig. In den gewöhnlichen Fällen beginnt die Heilung mit allmählicher Besserung der Knochenbildung, der Schwäche, des Aussehens. Die Knochenverbiegungen bleiben oft für das Leben, gewöhnlich werden die Knochen auffallend dick. Die Komplikationen führen nicht selten zum Tode.

Behandlung. Zweckmäßige Ernährung, Besserung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse, Soolbäder u. dgl. bringen oft, aber durchaus nicht immer, gute Erfolge. Das wertvollste Mittel ist der Phosphor (Kassowitz, R. 56). Kalksalze sind wirkungslos, Leberthran, Salzsäure, Eisensyrup ($^1/_2$ Theelöffel voll nach der Mahlzeit) sind häufig angezeigt. Die Knochenverkrümmungen bedürfen orthopädischer Behandlung; richtige Lagerung (auf Matratze statt Federbett) und Vermeidung verfrühter Steh- und Gehversuche sind dringend zu empfehlen.

§ 225. Osteomalacie, Halisteresis ossium.

Ätiologie und Anatomie. Die Osteomalacie ist eine vorwiegend bei Weibern und zwar in der Schwangerschaft vorkommende, in manchen Gegenden (Rheinprovinz u. a.) endemische Knochenerkrankung der Erwachsenen, wobei in der neugebildeten Knochensubstanz der meisten Knochen, an den Oberflächen wie an den Binnenräumen, die Kalksalze fehlen; zuweilen wird der größte Teil der Knochensubstanz an den spongiösen Knochen (Becken, Brustbein, Rippen, Wirbelsäule) durch kalklose, weiche Substanz gebildet. Entkalkung fettiger Knochensubstanz ist eine Ausnahmserscheinung.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen sind oft lange Zeit sehr gering, so daß die entstandene Difformität des Beckens (osteomalacisches Becken, von den Trochanteren her zusammengedrückt, während Promontorium und Symphyse kartenherzförmig nach vorn rücken) erst bei der Untersuchung entdeckt wird. In anderen Fällen gehen unbestimmte Schmerzen in Kreuz, Rücken und Oberschenkeln, Gehschwäche und schwankender Gang mit kleinen, ruckweise ausgeführten Schritten vorher. Die Wirbelsäule wird kyphotisch, das Brustbein winklig geknickt, die Beine werden krumm, dagegen bleiben die Schädelknochen unversehrt. Unter zunehmender Bewegungsunfähigkeit und Kachexie erfolgt im Laufe von Jahren der Tod, meist durch Pneumonie u. dgl. Heilungen sind sehr selten.

Behandlung. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Rhachitis; inbesondere wird auch bei Osteomalacie der Phosphor (R. 56) empfohlen.

X. Krankheiten der Haut.

§ 226. Vorbemerkungen.

Die Krankheiten der Haut sind, wenn sie auch größtenteils auf denselben allgemein pathologischen Gewebsveränderungen beruhen wie die Krankheiten der inneren Organe, wegen ihrer Vielgestaltigkeit zu einem Spezialfache geworden. Hier können nur die gewöhnlichsten Formen behandelt werden. Bei der Untersuchung empfiehlt es sich, von den gewöhnlich in mehreren Stadien vorhandenen Veränderungen jedesmal die frischesten (oft unbedeutendsten) aufzusuchen, weil sie das Bild am reinsten darbieten.

§ 227. Entzündliche Hyperämien. Einfaches Erythem. Roseola. Urtikaria.

Verbreitete Hautrötungen bezeichnet man als einfaches Erythem, kleinfleckige als makulöses Exanthem oder Roseola; außer der Rötung besteht gewöhnlich geringe, mit dem Finger eben fühlbare Schwellung, auf Druck verschwindet die Röte vorübergehend. Erytheme entstehen durch Hitze, durch Kratzen u. dgl; Übergänge zu exsudativer Entzündung kommen vor. Die Roseolaflecken sind stets symptomatische Erscheinungen von Allgemeinstörungen; so finden sie sich bei Abdominaltyphus, Syphilis, zuweilen nach Kuhpockenimpfung (während bei Pocken ein symptomatisches Erythem vorkommt) und nach gewissen Arzneien: Jod, Brom, Chloral, Chinin, Copaivbalsam, Antipyrin u. s. w. Auch andere Arzneiexantheme kommen nach denselben Mitteln vor, namentlich Erytheme, Akne, Urtikaria. Außer der Beseitigung der Ursachen ist keine Behandlung nötig.

Eine verwandte Affektion ist die Urtikaria, die in Bildung linsen- bis fünfmarkstückgroßer roter oder blasser und dann mit einem roten Hof umgebener, beetartig erhabener Quaddeln besteht, die meist in kurzer Zeit spurlos verschwinden. Sie jucken stark, und durch das Kratzen entstehen häufig neue Quaddeln. Die Urtikaria beruht auf vasomotorischen Innervationstörungen, wozu manche Menschen besonders neigen, und wird

entweder durch äußere Reize (Flohstiche, Brennesseln) oder durch gastrische oder genitale Störungen hervorgerufen (Indigestion, zumal Genuß bestimmter Speisen oder Stoffe, wogegen Idiosynkrasie besteht: Erdbeeren, Krebse, Morphium, Chinin, Jod u. s. w.; Darmschmarotzer, Menstruation und Graviditität). Namentlich die gastrische Form der Urtikaria verbindet sich oft mit Fiebererregungen und Störungen des Allgemeinbefindens (Nesselfieber). Außer der ätiologischen *Behandlung* sind innerlich Natrium salicylicum (R. 52) und Atropin (R. 10 a) gegen das zuweilen sehr hartnäckige Leiden anzuwenden.

§ 228. Vesikulöse und bullöse Hautentzündungen. Herpes. Miliaria. Ekzem. Pemphigus.

a) Der Herpes (Bläschenflechte) besteht in gruppenförmig auf gerötetem Grunde stehenden Bläschen mit wasserhellem, dann sich trübendem und vertrocknendem Inhalt. Meist entspricht ihr Sitz dem Verlaufe eines Nervenstammes oder -zweiges und beschränkt sich auf eine Körperhälfte. Nach der Örtlichkeit unterscheidet man Herpes facialis, der am häufigsten an den Lippen vorkommt, Herpes progenitalis, an der Vorhaut, der Eichel oder den Schamlippen u. s. w. Stehen zahlreiche Bläschengruppen im Verlauf eines Nerven, so spricht man von *Herpes zoster*, Gürtelrose; er ist am häufigsten am Rumpf, Zoster pectoralis, an den Extremitäten und der Stirn, fast immer nur an einer Hälfte und an der Mittellinie aufhörend. Oft liegen Nervenverletzung, Neuritis, Hämorrhagien der zugehörigen Ganglien (Ganglion Gasseri, Intervertebralganglien) zu Grunde. Neuralgische Schmerzen, heftiges Hautjucken, Störungen des Allgemeinbefindens begleiten oft den Ausbruch. Herpes labialis ist häufig bei Pneumonie, Intermittens u. s. w., selten bei Abdominaltyphus. Die *Behandlung* besteht in Bestreichen mit Vaseline u. dgl.; gegen die Schmerzen und das Jucken gibt man Dowersches Pulver (R. 54a), Natrium salicylicum (R. 52), Antifebrin (R. 4), Salipyrin (R. 66) u. dgl.

b) Als Miliaria (Sudamina) bezeichnet man hirsekorngroße wasserhelle Bläschen mit mehr oder weniger rotem Hof (M. crystallina und rubra); sie treten namentlich nach starken Schweißen auf und vertrocknen bald.

c) Das Ekzem ist die häufigste und wichtigste von allen Hautkrankheiten. Man kann es als Katarrh der äußeren Haut bezeichnen (Rindfleisch, Auspitz) wegen der gesteigerten Abstoßung von Epidermiszellen, der Hyperämie, der serösen und zelligen

Exsudation, wozu sich in chronischen Fällen die Infiltration gesellt. Das Ekzem beginnt meist mit haufenweise stehenden etwa hirsekorngroßen, juckenden Knötchen (*Papulae*), die dann durch seröse Exsudation zu Bläschen (*Vesiculae*) und weiterhin durch reichlichen Zutritt von Eiterkörperchen zu Pusteln (*Pustulae*) werden. Gewöhnlich platzen die Bläschen bald von selbst oder durch äußere Einflüsse, die Haut erscheint an zahlreichen Stellen und schließlich diffus exkoriiert, gerötet, geschwollen und mit dem nunmehr freien flüssigen Exsudat bedeckt (*E. madidans*, nässende Flechte), das schnell zu gelben bis grünlichen oder bräunlichen (impetiginösen) Krusten eintrocknet. Läßt schließlich die Exsudation nach, so werden noch die Hornschichten abnorm reichlich abgestoßen (*E. squamosum*, schuppendes Ekzem), bis zuletzt die spurlose Heilung erfolgt. Von den genannten fünf Stadien ist meist das nässende am besten ausgeprägt, andere Male das schuppende. Das Ekzem entsteht durch mechanische, thermische oder chemische Reize (Anämie und Skrofulose steigern die Disposition für Ekzem), es schreitet fortlaufend oder sprungweise, bisweilen auf symmetrische Teile, weiter und kommt in einigen Wochen zur Heilung oder es wird chronisch; das universelle Ekzem des ganzen Körpers dauert meist 6 Wochen und länger. Am häufigsten erkranken an akutem Ekzem das Gesicht (zuweilen erysipelähnlich), die Genitalien, die Hände und Füße. Das chronische Ekzem verbleibt meist am längsten im nässenden Stadium. Es befällt gern den behaarten Kopf (Weichselzopf), das Gesicht, zumal an den Berührungsstellen von Haut und Schleimhaut, die Extremitäten, die Genitalien. Am Unterschenkel nässt es oft besonders stark (Salzfluß) und führt zu Geschwüren (*Ulcera cruris*). Das an Hautfalten durch Reibung entstehende Ekzem nennt man auch *Intertrigo*. Das chronische Ekzem zeichnet sich vor dem akuten durch geringere Röte, Spannung und Schmerzen aus, zeigt aber meist heftigen Juckreiz und feste Infiltration. Gewöhnlich sind an verschiedenen Stellen verschiedene Stadien vorhanden, was die Unterscheidung von Psoriasis und Lichen meist leicht macht, wo Bläschenbildung und Nässen nicht vorkommen. Auch das chronische Ekzem heilt stets ohne Narbenbildung. Für die *Behandlung* empfehlen sich im nässenden Stadium Unguentum Diachylon Hebrae oder Unguentum Hydrargyri album (letzteres auch mit Zusatz von Bismuthum subnitricum 1:10), messerrückendick auf Leinwand betrichen und mit Flanellbinde angewickelt (Krusten müssen zuvor

mit Olivenöl abgeweicht werden). Sehr bequem sind dazu die Unna'schen Salbenmulle; auch die festeren Salben, Pasten (R. 2), sind zu empfehlen, weil sie ohne Verband haften. Wenig nässende akute Ekzeme behandelt man mit Streupulver (Zincum oxydatum pulv.), so namentlich die Vorhautekzeme. Im schuppenden Stadium sind Teerpräparate am besten (Pix liquida und Alkohol ana, 2 mal täglich aufzutragen, oder Waschungen mit Teerseife). Wo Anämie oder Skrofulose vorhanden sind, bedürfen diese der Berücksichtigung.

d) Der Pemphigus (vgl. auch *Pemphigus syphiliticus*, § 213) besteht in der Bildung linsen- bis handgroßer, zunächst wasserheller, dann eitriger oder blutig gefärbter Blasen. Beim akuten Pemphigus, der namentlich bei Kindern unter hohem Fieber auftritt und wahrscheinlich infektiösen Ursprunges ist, erscheinen sie schubweise an verschiedenen Stellen der Haut und der Schleimhäute, beim chronischen auf einmal in unregelmäßiger Verteilung oder ebenfalls schubweise. In schweren Fällen entstehen aus den Blasen Ulcerationen (*P. malignus*), oder es erfolgen in der Umgebung immer neue Eruptionen (*P. foliaceus*). Tödlicher Ausgang durch Erschöpfung ist nicht selten. Bei Neugeborenen kommt ein fast stets gutartiger Pemphigus in den ersten Wochen vor, der akut aber fieberlos verläuft. Die *Behandlung* aller Formen ist symptomatisch (Streupulver u. dgl.).

§ 229. Pustulöse Hautentzündungen, Akne, Furunkel, Ekthyma.

Durch Sekretstauungen in den Talgdrüsen (sog. Mitesser, *Comedonen*) und durch Eindringen von Entzündungserregern entstehen in Form roter Knötchen entzündliche, meist in Eiterung übergehende Infiltrationen der Hautfollikel (Akne) oder tiefe, die ganze Haut durchsetzende Eiteransammlungen (Furunkel). Äußere Reize bilden die häufigste Ursache, bei Furunkeln auch Diabetes und kachektische Zustände; für die Akne besitzt das Pubertätalter eine besondere Disposition, auch manche Arzneien, namentlich Brom und Jod, befördern sie; Brust, Rücken und Gesicht sind ihr Lieblingsitz, während die Furunkel den Nacken, die Achselhöhlen u. s. w. bevorzugen. Die meist zahlreichen Akneknoten werden ebenso wie die Comedonen durch sorgfältige, nicht zu stark reizende Hautpflege (gute Thymol- oder Ichthyolseife, morgens und abends anzuwenden), Bestreichen mit Salicylpaste (R. 2) oder Schwefelkalksalbe (R. 15) behandelt; letztere bringt auch beginnende Furunkel zuweilen zum Rückgange, wäh-

rend sie gewöhnlich der chirurgischen Behandlung anheimfallen. — Selbständig auftretende größere Pusteln, die besonders bei Kachektischen vorkommen, bezeichnet man gewöhnlich als Ekthyma.

§ 230. Papulöse Hautentzündungen, Lichen, Prurigo, Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum.

a) Als Lichen bezeichnet man Knötchenausschläge, die nach Erreichung ihrer Wachsthumgrenze ohne weitere Veränderungen durch Abschuppung zurückgehen. *Lichen scrophulosorum* besteht aus höchstens hanfkorngroßen, anfangs hautfarbigen, später bräunlichen Knötchen, die oft eine leichte Abschuppung zeigen und meist in Gruppen oder Kreisen stehen; am häufigsten sind sie am Rumpf. Fast immer sind deutliche Zeichen von Skrofulose vorhanden; selten kommt die Krankheit nach dem 2. Jahrzehnt vor. Sie heilt im Laufe einiger Monate unter entsprechender Allgemeinbehandlung. *L. ruber acuminatus* besteht aus hirsekorngroßen, mit dünnen Schuppen bedeckten derben, rotbraunen juckenden Knötchen, die zunächst unregelmäßig zerstreut sind, mit der Zeit aber entsprechend den normalen Hautfurchen in Reihen auftreten, zu größeren, chagrinlederartigen, rotbraunen, mit spärlichen Schüppchen bedeckten rauhen Infiltraten zusammenfließen und schließlich den ganzen Körper überziehen können, bis unter Abmagerung und Marasmus der Tod eintritt. *L. ruber planus* besteht aus wenig erhabenen, gelblichen oder rötlichen juckenden Knötchen von spiegelndem Glanze, ohne Schuppen; allmählich wachsen sie zu höchstens linsengroßen, rosenroten Papeln aus; dann bildet sich sehr häufig in ihrem Zentrum eine braune, sich vergrößernde Einsenkung, während am Rande neue Knötchen auftreten, sodaß kokardenartige Zeichnungen entstehen. Der Rumpf und die Beugeseiten der Glieder sind am häufigsten befallen, meist in symmetrischer Weise. So schwere Störungen des Allgemeinbefindens wie beim *L. r. acuminatus* kommen nicht vor, wohl aber Übergänge zwischen beiden Formen. Eine Ursache ist nicht bekannt. Bei rechtzeitiger Erkennung werden beide durch die von Hebra eingeführte Behandlung mit Arsenik in steigenden Dosen sicher geheilt (von den Pillen R. 8 2×1, jede Woche um 1 Pille steigend bis 3×2); der Erfolg beginnt meist erst gegen Ende des zweiten Monats der Behandlung und ist in 3—4—12 Monaten vollendet.

b) Prurigo, Juckflechte; heftig juckende, stecknadelkopfgroße blasse oder blaßrote Knötchen, die meist schon vom

2. Lebensjahre ab durch immer neue Urtikariaeruptionen eingeleitet werden; sie befallen zuerst und am stärksten die Streckseiten der Unterschenkel, die Gegend des Kreuzbeins und die Nates. Durch das unvermeidliche Kratzen entstehen zahllose Wunden, die mit pigmentierten Narben abheilen, ferner chronische Lymphdrüsenschwellungen (Prurigobubonen) von oft bedeutender Größe, Hautverdickungen und kleienförmige Abschilferungen. Ursachen sind nicht bekannt, oft tritt die Prurigo familiär auf (Vererbung). Die Behandlung hat nur in frischeren Fällen einige Aussicht auf Erfolg; man verordnet Pilocarpin (R. 58, bei Erwachsenen 0,01—0,02 pro die subkutan), daneben Hautpflege, Bäder, Waschungen mit Teerseife u. dgl.

c) Das *Erythema exsudativum multiforme* beginnt mit kleinen, runden, stark gerötеten Papeln, die schnell zu zehnpfennigstückgroßen Scheiben auswachsen, während das Zentrum einsinkt und mehr blaurot wird (*Erythema annulare*); durch Zusammenfließen kommt es zu guirlandenförmig begrenzten Figuren. Häufig tragen die Ringe zahlreiche einzelne oder konfluierende Bläschen (*E. vesiculosum, Herpes circinatus, Herpes iris*). Hand- und Fußrücken, die Streckseiten der Knie und Ellbogen sind meist zuerst und allein befallen. Unter Eintrocknung der Bläschen kommt es in einigen Wochen oder Monaten zur Heilung; Nachschübe und Rezidive sind häufig. Jugendliche Personen erkranken am häufigsten, in den Herbst- und Frühjahrsmonaten kommt die Krankheit nicht selten gehäuft vor. Die *Behandlung* ist symptomatisch.

d) Das *Erythema nodosum* ist eine dem akuten Gelenkrheumatismus verwandte Infektionskrankheit, wobei sich schnell linsen- bis walnußgroße blaßrote oder livide, druckempfindliche Knoten in der Haut bilden, gewöhnlich an den Unterschenkeln. Meist bestehen zugleich Fieber und Gelenkschmerzen. Die einzelnen Knoten werden unter Suffusionsverfärbung der Haut resorbiert, während noch neue nachfolgen. In 2—4 Wochen erfolgt Genesung. Jugendliche Personen, Herbst- und Frühjahrsmonate sind auch hier bevorzugt. Die *Behandlung* ist dieselbe wie beim akuten Gelenkrheumatismus.

§ 231. Psoriasis, Schuppenflechte.

Die Psoriasis besteht aus zahlreichen weißen Schuppenhäufchen auf trocknem, gerötetem Grunde. Sie ähneln anfangs aufgespritzten Mörteltropfen (*Psoriasis guttata*), vergrößern sich aber

dann zu thalergroßen Flecken (*Psoriasis nummularis*) und fließen oft zu guirlandenförmig begrenzten Flächen zusammen (*Psoriasis gyrata*), wobei das Zentrum abheilen kann (*Psoriasis annularis*). Schließlich kann der ganze Körper damit bedeckt sein (*Psoriasis universalis*). Die Streckseite der Glieder, der behaarte Kopf und die Stirn sind bevorzugt, Hohlhand und Fußsohle bleiben im Gegensatz zur syphilitischen Psoriasis (§ 213) frei. In frischeren Fällen entstehen beim Ablösen der Schuppen oft kleine Blutungen. später gehen die oft sehr dicken Schuppen leichter ab. Beim Zustandekommen der Psoriasis spielt hereditäre Anlage eine gewisse Rolle; Kontagiosität wird von manchen angenommen, ist aber nicht erwiesen. Gewöhnlich besteht das Leiden viele Jahre lang; Rezidive sind häufig. Das Allgemeinbefinden wird nicht beeinträchtigt. Für die Diagnose sind der trockne Grund und die Lokalisation wichtig, gegenüber dem *Lichen ruber* das Fehlen von Knötchen. Die *Behandlung* sucht zunächst durch Einreibung mit Schmierseife und durch Bäder die Schuppen zu beseitigen; dann werden die Flecke mit Chrysarobin (R. 23) eingepinselt. Am Kopf darf das Mittel nicht verwendet werden, weil schwere Bindehautentzündungen eintreten können (die übrigens zuweilen auch durch Resorption von anderen Körpergegenden aus entstehen); hier verwendet man Teerpräparate (S. 339). Die Behandlung muß nach völligem Aufhören der Schuppung noch einige Zeit fortgesetzt werden. Die örtliche Behandlung wird durch monatelangen Gebrauch von Arsenik in der Weise wie bei *Lichen ruber* (§ 230) wesentlich unterstützt.

§ 232. Hautblutungen, Purpura.

Punktförmige (*Petechien*), streifenförmige (*Vibices*) oder ausgebreitetere (*Ekchymosen*) Hautblutungen kommen zumal an den Unterschenkeln, unter Fieber und oft mit örtlichen Ödemen, Gliederschmerzen und Gelenkschwellungen verbunden, zuweilen als Ausdruck einer akuten Infektion vor (*Purpura rheumatica*), die wohl dem Gelenkrheumatismus verwandt ist. Die leichtesten, ohne alle Befindenstörungen verlaufenden Fälle bezeichnet man als *Purpura simplex*. Der Verlauf ist gutartig, die *Behandlung* besteht in Bettruhe und Verabreichung von Natrium salicylicum (R. 52). In diagnostischer Beziehung vgl. § 245.

§ 233. Akne rosacea, Kupferfinne.

Die *Akne rosacea* besteht in Teleangiektasien der Gesichtskapillaren, woran sich meist knollige Bindegewebswucherungen anschließen. Die Nase ist gewöhnlich am stärksten betroffen und nicht selten erheblich und sehr entstellend verdickt (Pfundnase, *Rhinophyma*). Alkoholismus, Kälteeinwirkung, Magen- und Darmkatarrhe und Chlorose sind ätiologisch wichtig. Die Behandlung besteht in multiplen Skarifikationen der Ektasien; bei geringen Graden genügt das Bestreichen mit 10%iger Ichthyolsalbe, bei Geschwulstbildungen ist chirurgische Behandlung erforderlich.

§ 234. Alopecia, Haarschwund.

Vorzeitiger Haarschwund (Kahlköpfigkeit) kommt abgesehen von seinem symptomatischen Auftreten nach schwächenden Infektionskrankheiten (Typhus, Puerperalfieber, Syphilis u. s. w.), nach Geschwüren und Favus der Kopfhaut zumal in zwei Formen vor, als *Alopecia pityrodes* (Schinn, Kopfschuppen) und als *Alopecia areata*. Im Gegensatz zu den diffusen Lichtungen der Haare bei der symptomatischen *Alopecia* nimmt die *Alopecia pityrodes* nur die mittleren Teile der Kopfhaut ein; sie beginnt mit der Abstoßung trockner weißer Schuppen und leichtem Jucken, dann tritt abnormer Haarausfall ein, der zunächst durch Wollhärchen teilweise ersetzt wird, und schließlich bildet sich eine deutliche Glatze aus. Die *Alopecia areata* (*Area Celsi*) endlich besteht in rundlichen kahlen Stellen, die bis zu Fünfmarkstückgröße wachsen und, wenn sie mit anderen zusammentreffen, große Teile des Kopfes oder den ganzen Kopf entblößen und sogar den Bart, die Brauen und die Wimpern ergreifen können. In den meisten Fällen kommt es nicht zu so schweren Veränderungen und zu baldigem vollem Ersatz. Ebenso pflegt es bei der symptomatischen *Alopecia* zu gehen, nur die syphilitische ausgenommen, deren Verlauf sehr langwierig zu sein pflegt. Die *Alopecia pityrodes*, die vielleicht auf Infektion (durch Bürsten u. s. w. der Friseure vermittelt) zurückzuführen ist, gibt nur bei frühzeitiger Behandlung günstige Prognose. Am meisten empfehlen sich zweimal wöchentlich vorzunehmende Waschungen mit Seifenspiritus oder mit 1%iger Natr. bicarb.-Lösung, danach mit Sublimatlösung (1 : 5000) und zuletzt mäßige Einölung. Zusatz von Rizinusöl (1 : 5) zum Haaröl wird gerühmt. Eine ähnliche

Behandlung kann man auch bei den anderen Formen anwenden. Faradische Pinselung der Kopfhaut soll ebenfalls das Haarwachstum fördern.

§ 235. Ichthyosis. Fischschuppenkrankheit.

Angeboren oder in den ersten beiden Lebensjahren beginnend kommt eine diffuse oder besonders an den Streckseiten der Glieder ausgebildete entzündungslose übermäßige Entwicklung der Hornschicht der Haut vor, wodurch die Haut runzelig und trocken und weißlich glänzend erscheint; bei den höheren Graden ist sie dagegen meist bräunlich pigmentiert. Abgesehen von der Entstellung und der lebenslänglichen Dauer ist die Ichthyosis ohne Bedeutung. Bei der *Behandlung* verwendet man symptomatisch Bäder und Seifenwaschungen.

§ 236. Elephantiasis.

Als Elephantiasis (oder *Elephantiasis Arabum* im Gegensatz zu *Elephantiasis Graecorum*, s. v. w. Aussatz) bezeichnet man eine chronische Verdickung einzelner Körperteile, die auf Lymphstauung und Bindegewebsvermehrung beruht und sich an chronische Entzündungen (Ekzeme), Geschwüre, Eiterungen, an wiederholte Erysipele, an Lymphgefäß- und Drüsenentzündungen u. s. w. anschließt. Eine tropische Form wird durch Einwanderung von Parasiten (*Filaria sanguinis*) in die Lymphbahnen hervorgerufen. Am häufigsten sind die Unterschenkel oder die äußeren Geschlechtsteile betroffen.

Die *Behandlung* besteht in Einwicklungen, Massage, zuweilen in chirurgischen Eingriffen.

§ 237. Lupus, fressende Flechte.

Der Lupus ist eine eigentümliche, sehr chronisch verlaufende Form der Hauttuberkulose. Er beginnt mit der Entwicklung stecknadelknopf- bis erbsengroßer bräunlicher oder rötlicher Knötchen, die zuweilen zu Scheibenform zusammenfließen; weiterhin werden sie unter leichter Abschuppung mit Hinterlassung einer seichten Narbe resorbiert (*Lupus exfoliativus*), oder sie zerfallen geschwürig (*Lupus exulcerans*) mit oft starker Ausbreitung nach der Fläche und in die Tiefe. Dadurch entstehen zumal im Gesicht, an der Nase u. s. w. oft entsetzliche Zerstörungen, doch bleiben die Knochen meist unversehrt. Die Schleimhäute ergreift der Lupus meist nur in direktem Über-

gange von der Haut aus und in der Form unebener, grauer Infiltrationen mit Geschwür- und Narbenbildung. Im Vergleich mit dem tertiären Syphilid kommt außer dem Beginn auf der Haut und dem Freibleiben der Knochen namentlich der flache, rote Grund des Lupusgeschwürs (gegenüber dem tiefen, eitrig belegten, steilrandigen syphilitischen Geschwür) in Betracht.

Die *Behandlung* besteht in der Zerstörung der Knötchen durch Ätzmittel (Arsenikpasten, Höllenstein), Galvanokaustik (Auskratzen mit dem scharfen Löffel); die Erfolge der Tuberkulinbehandlung (vgl. § 40) sind auch beim Lupus noch streitig.

§ 238. Parasitäre Hautkrankheiten, Dermatomykosen.

a) *Favus*, Erbgrind. Auf dem behaarten Kopfe, sehr selten auch an den Fingernägeln oder an anderen Hautteilen, bilden sich durch Eindringen eines Pilzes, *Achorion* Schoenleinii, (Fig. 40) an der Haarbalgmündung zunächst kleine schwefelgelbe, unter der Hornschicht liegende Punkte, die langsam zu einem scheibenförmigen „Schildchen", *Scutulum*, auswachsen, das häufig in der Mitte von einem Haare durchbohrt wird. Die Scutula bestehen fast nur aus Favuspilzmassen. Die Hornschicht trocknet allmählich ein, das Scutulum liegt nun frei und wird allmählich abgestoßen, die befallenen Haare werden glanzlos, sehen wie bestäubt aus und gehen aus; bei ausgebreitetem Favus kann völlige Kahlheit eintreten. Die erkrankten Nägel werden bröcklig und zeigen gelbe Einlagerungen. Die meist in der Jugend durch Kontagion beginnende Krankheit dauert meist Jahrzehnte.

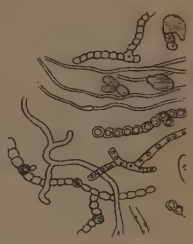


Fig. 40. Achorion Schoenleinii. Vergr. ca. 700.

Die *Behandlung* besteht in Epilation mit der Pinzette, täglichen Seifenwaschungen und Einreibungen von Sublimatlösung (1 %) oder Pyrogallussalbe (Acid. pyrogall. 2,0, Lanolin 20,0). Rezidive sind häufig.

b) *Herpes tonsurans*. Durch Eindringen des von Malmsten entdeckten *Trichophyton tonsurans* entstehen in der nicht behaarten Haut im Laufe einiger Tage aus kleinen roten Flecken stark juckende kreisförmige Scheiben, die in der Mitte spärliche weiße Schlüppchen tragen, in der Peripherie einen geröteten Ring zeigen; zuweilen bilden sich um diesen noch ein zweiter

und dritter Ring. Manchmal sind die Ringe mit Bläschen besetzt. Durch Weiterverbreitung und Zusammenfließen können große Hautbezirke erkranken. Auf dem behaarten Kopfe verursacht der Pilz rote schuppende Stellen, an denen die Haare dicht über der Haut abgebrochen sind; die noch vorhandenen am Rande sehen glanzlos und wie bestäubt aus. Bei der Weiterwucherung tritt hier im Zentrum keine Verheilung ein. Im Bart kommt es entweder zu Ringbildung wie in der nicht behaarten Haut, oder zur Entstehung von Pusteln, die oft zu großen und tiefen Infiltraten zusammenfließen (*Sykosis parasitaria*). Die Nägel werden durch Herpes tonsurans trübe und brüchig. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Pilze in den Haaren und Wurzelscheiden gesichert. Die Krankheit ist leicht übertragbar.

Die *Behandlung* besteht in Einreibungen mit Schmierseife und 5 %iger Naphtholsalbe; an den behaarten Stellen nach vorhergehender Epilation; die Haare kehren später wieder. Die nicht parasitäre Sykosis, eine einfache Akne der behaarten Teile des Gesichts, führt nie zu so tiefen Infiltrationen wie die parasitäre Form und ist von äußerst chronischem Verlauf; sie wird durch tägliches Rasieren, Epilation, Seifenwaschungen und Verband mit Unguentum Diachylon behandelt.

c) *Pityriasis versicolor*, eine bedeutungslose Dermatomykose, die in hellbraunen, oft sehr ausgedehnten Fleckenbildungen auf

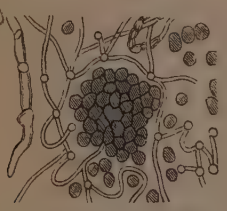


Fig. 41. Pilz von Pityriasis versicolor. Vergr. ca. 700.

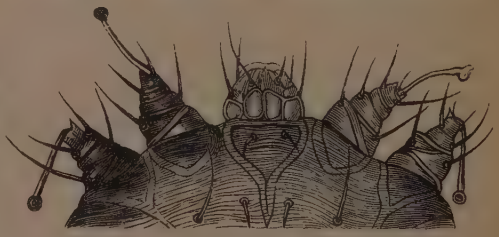


Fig. 42. Acarus scabiei. Vergr. ca. 200.

der Haut des Rumpfes besteht; in den abgekratzten Schuppen findet man in reichlicher Menge den verursachenden Pilz, *Mikrosporon furfur* (Fig. 41).

d) *Scabies*, Krätze. Die Krätzmilbe, *Acarus scabiei* (Fig. 42), mit bloßem Auge eben noch als graues Kügelchen erkennbar,

verursacht durch ihr Eindringen in die Haut heftiges Jucken und die Bildung von Knötchen oder Bläschen, die durch das unvermeidliche Kratzen leicht in Pusteln und Exkoriationen umgewandelt werden. Außerdem erkennt man namentlich an den Händen unregelmäßig gebogene, 1—2 cm lange Linien aus helleren und dunkleren Punkten: die Gänge der befruchteten Milbenweibchen; in jedem Milbengange liegen eine Milbe und eine Anzahl ihrer Eier und Kotmassen. Die Männchen bewohnen eigene kleine Gänge. Einige Wochen nach der Ansteckung, die meist durch Zusammenschlafen mit Krätzkranken entsteht, werden zunächst die Hände, die Beugeseiten der Arme, dann Achselfalte, Brustwarzen, Nabelgegend, Kniekehle und Fuß befallen, die übrigen Teile und namentlich der Kopf meist gar nicht oder doch viel weniger. Die durch das Kratzen bewirkten Hautveränderungen sind ebenfalls an den vorhin genannten Stellen am stärksten. Ekzeme und Hautjucken bleiben auch nach der Heilung oft noch längere Zeit bestehen.

Die *Behandlung* besteht in einem Schmierseifenbade und nachfolgender Einreibung mit Perubalsam (10—15 g jedesmal) oder Styrax liquidus, die man im Laufe eines Tages 2—3 mal vornimmt; am Tage darauf wird ein Reinigungsbad gegeben. In der nächsten Zeit läßt man öfters baden und die etwa gereizte Haut mit Kartoffelmehl einpudern.

XI. Allgemeine Ernährungstörungen.

§ 239. Vorbemerkungen.

Bei den im folgenden zu besprechenden allgemeinen Ernährungstörungen handelt es sich um Anomalien der Blutbeschaffenheit und um krankhafte Veränderungen des Stoffwechsels, deren Ursachen großenteils noch so wenig bekannt sind, daß nicht einmal die primäre oder sekundäre Beteiligung des Blutes dabei festgestellt werden kann. Einige davon könnten vielleicht mit ebenso gutem Recht einer anderen Krankheitengruppe zugeteilt werden. Nur zum Teil sind sie durch die mikroskopische und chemische Untersuchung des Blutes erkennbar, fast immer werden sie es erst durch gewisse Folgeerscheinungen.

§ 240. Chlorose, Bleichsucht.

Ätiologie. Unter Chlorose versteht man eine vorwiegend beim weiblichen Geschlecht und in den Entwicklungsjahren vorkommende Verminderung der roten Blutkörperchen und namentlich ihres Hämoglobingehaltes, die nicht auf nachweisbare Blutverluste zurückgeführt werden kann. (Die neuerdings versuchte Erklärung durch fortgesetzte kapilläre Blutungen der Magen- und Darmschleimhaut ist unsicher, da sie sich vorläufig nur auf die gesteigerte Hämatin- und Eisenausscheidung mit dem Kot stützt.) Unzweckmäßige Lebensweise und Ernährung, geistige und geschlechtliche Einflüsse u. s. w. erhöhen die Neigung zur Chlorose, sind aber durchaus nicht in allen Fällen vorhanden.

Symptome und Verlauf. Die Chlorose zeigt gewöhnlich eine so allmähliche Entwicklung, daß ihr Beginn nicht genau bestimmt werden kann. In vielen Fällen fällt zunächst eine bleiche Färbung der Haut (zumal an den Ohren) und der sichtbaren Schleimhäute der Kranken und ihrer Umgebung auf, häufig aber sind nur die in ihrer Vereinigung charakteristischen subjektiven Erscheinungen der Chlorose vorhanden: Dyspnoe und (meist nur subjektives) Herzklopfen bei schnellem Gehen, beim Treppensteigen u. s. w., leichte Ermüdbarkeit der Muskeln, Neigung zu Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Hyperästhesie der Magennerven. Die fast immer vorhandene abnorme Erregbarkeit des vasomotorischen Systems läßt häufig trotz der vorhandenen Anämie das Gesicht normal oder sogar lebhaft gerötet erscheinen. Ohnmacht- und Schwindelanwandlungen, Pulsbeschleunigung, Menstruationstörungen, Amenorrhoe sowohl wie Menorrhagien (vgl. § 142), sind wohl ebenfalls auf die Zirkulationstörungen zurückzuführen. Am Herzen hört man nicht selten systolische Geräusche, die man sich entweder durch abnorme Schwingungsverhältnisse der in ihrer Ernährung gestörten Klappen oder durch mangelhafte Füllung der großen in das Herz mündenden Venen erklärt. Letztere Deutung ist allgemein anerkannt für das Nonnengeräusch, ein Brausen, das man bei Auskultation der *Vena jugularis interna* am Halse hört; durch Drehung des Halses nach der anderen Seite, wobei die Vene eine Kompression erfährt, während ihr hinter dem Brustbeingelenk liegender Teil vermöge seiner Anheftungen nicht zusammenfällt, kann man darin bei Gesunden einen Blutstromwirbel erzeugen und damit das Nonnengeräusch hervorrufen. In schweren Fällen gehören anhaltende

Temperaturerhöhungen von 38°—38,5° (chlorotisches Fieber) nicht zu den Seltenheiten. Die allgemeine Ernährung leidet oft sehr wenig. Häufig verbindet sich die Chlorose mit allerlei neurasthenischen Erscheinungen (psychische Hyperästhesie, abnorme Speisegelüste, Kardialgie, Dysmenorrhoe u. s. w.); andere nicht seltene Komplikationen sind Katarrh, Lageveränderungen und atonische Zustände des Uterus, die sich namentlich später im Puerperium geltend machen können, habituelle Verstopfung, in schweren Fällen Venenthrombosen (*Phlegmasia alba dolens*). Wir haben auch Neuritis als Ursache von Schmerzen und Paresen der Beine beobachtet, die anfangs als einfache chlorotische Erscheinungen gedeutet waren. Um die Chlorose von dem oft sehr ähnlichen Symptomenbild sekundärer oder symptomatischer Anämien zu unterscheiden, ist außer der Anamnese besonders darauf zu achten, ob nicht Lungentuberkulose, Magengeschwür u. dgl. vorliegen. Zuweilen macht auch die Frage Schwierigkeiten, ob die gleichzeitige Neurasthenie oder Uterusleiden, Menorrhagien u. s. w. die Folge einer Chlorose oder die Ursache einer Anämie sind.

Behandlung. Das Spezifikum gegen die Chlorose ist das Eisen. Sehr häufig wird die Chlorose, die monatelang mit der besten Ernährung, mit Land- oder Seeaufenthalt u. s. w. vergeblich behandelt war, in wenigen Wochen durch Eisen geheilt. Die Zahl der zweckmäßigen Präparate ist sehr groß, und fast jeder Arzt hat sein Lieblingsmittel; wichtiger ist die Dosirung und der 4 bis 6 Wochen fortgesetzte Gebrauch. Als leicht verdaulich sind Ferrum lacticum (R. 31a), die Blaud'schen Pillen (R. 31b) und Liquor Ferri albuminati (3 mal täglich 1 Theelöffel voll) besonders zu empfehlen. Ein Zusatz kleiner Dosen von Chinin (R. 31a, 3 mal tägl. 0,02) erhöht die Wirkung oft auffallend und verdient namentlich dort Verwendung, wo Eisen erfolglos genommen war. Sehr gute Erfolge haben oft Arsenik (R. 8) oder Schwefel (R. 74). Symptomatisch sind außerdem oft Salzsäure (R. 1a), bei Menorrhagien Hydrastis (R. 37a, b), bei Verstopfung Massage des Bauchs, bei neurasthenischen Beschwerden kleine Brommengen (R. 43) vorteilhaft. Neben den Arzneimitteln dürfen aber die leicht verdauliche gute Ernährung (Fleisch, Eier, Milch), Vermeidung von körperlichen und geistigen Überanstrengungen, anstrengungsloser Genuß frischer Luft, Anregung durch Wannen-, Fluß-, Sool- oder Seebäder u. s. w. nicht vernachlässigt werden.

§ 241. Perniziöse Anämie.

Ätiologie. Im ganzen dem Bilde einer schweren Chlorose entsprechend, zuweilen auch daraus hervorgehend, aber durch schwerere Blutveränderungen und Verlauf davon getrennt, kommt eine klinisch einheitliche progressive Anämie aus verschiedenen Ursachen vor. Es ist zweifelhaft, ob mangelhafte Blutbildung (wofür u. a. das Vorkommen kernhaltiger roter Blutkörperchen spricht) oder Steigerung des Blutkörperchenunterganges (Eisenablagerungen in der Leber u. s. w.) das Wesen der Krankheit ausmachen. Für zahlreiche Fälle ist die ursächliche Bedeutung von Anchylostomum duodenale (§ 93), Bothryocephalus latus, auch Taenia solium sichergestellt; andere wurden auf Syphilis, Atrophie der Magenschleimhaut, Schwangerschaft u. s. w. zurückgeführt. Manche Autoren nehmen infektiöse Einflüsse an.

Symptome und Verlauf. Meist im mittleren Lebensalter, etwas häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht, entwickeln sich ganz allmählich zunächst die Erscheinungen der Chlorose (s. d.); im weiteren Verlauf erreichen aber namentlich die Bleichheit, die Muskelschwäche, die Dyspnoe, die Pulsbeschleunigung, die Kopfschmerzen, die Ohnmachtzustände, die Appetitlosigkeit u. s. w. viel höhere Grade als bei Chlorose. Die Kranken werden daher bald bettlägerig. Das Fettpolster bleibt oft sehr gut erhalten. Häufig finden sich Vergrößerungen der Herzdämpfung, laute systolische Herzgeräusche, Erbrechen, Milzvergrößerung, Blutungen in die Haut und in die Netzhaut (oft ohne Sehstörung); die Temperatur ist häufig lange Zeit hindurch auf 38—39° erhöht, nicht selten sind die Knochen (Brustbein, Röhrenknochen) druckempfindlich (die anatomische Untersuchung des Knochenmarks hat häufig eine himbeergeleeartige Farbe desselben. Verschwinden der Fettzellen, zahlreiche kernhaltige rote

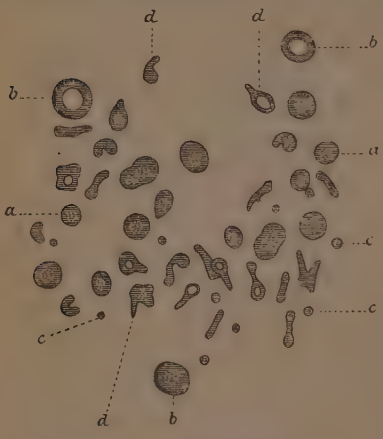


Fig. 43. Blutveränderungen bei perniziöser Anämie, *a* normale Blutkörperchen, *b* Makrocyten, *c* Mikrocyten, *d* Poikilocyten.

Blutkörperchen u. s. w. ergeben). Wesentliche Veränderungen zeigt das Blut; es ist dünn, mißfarbig, die roten Blutkörperchen (Fig. 43) sind an Zahl vermindert (häufig auf $^1/_2$ Million statt 5 Millionen im cmm), teils sehr groß, teils sehr klein, von eigentümlicher Form (Hammer-, Biskuitform u. s. w., Poikilocythaemie), zuweilen kernhaltig; die Zahl und Beschaffenheit der Leukocyten ist nicht verändert. Viele Fälle verlaufen binnen einigen Monaten tödlich, andere ziehen sich mit Stillständen und Besserungen jahrelang hinaus; Heilungen sind ziemlich selten. Die Todesursache liegt nicht selten in sekundären fettigen Entartungen des Herzens, der Nieren, der Leber u. s. w.

Behandlung. Die beobachteten Besserungen und Heilungen sind vorzugsweise dem Arsenik (R. 8) zuzuschreiben. Im übrigen ist die Behandlung dieselbe wie bei der Chlorose.

§ 242. Leukämie.

Ätiologie und Anatomie. Eine dauernde starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen (1 auf 10 bis 2 rote statt in der Norm 1 auf 600) kommt als selbständige Erkrankung vor infolge gesteigerter Produktion der Leukocyten in der Milz, im Knochenmark oder in den Lymphdrüsen. Die lienale und die myelogene Form und ihre Kombination sind viel häufiger als die lymphatische. Die Milz zeigt eine echte Hyperplasie der zelligen Elemente, sie ist enorm vergrößert (oft bis zum Gewicht von 5—10 kg), anfangs weich und zu Spontanrupturen geneigt, später durch Induration und Hyperplasie der Follikel brettartig fest. Die weißgelben Follikel stechen deutlich gegen die dunkle Pulpa ab. Die Kapsel ist meist stark verdickt. Die Lymphdrüsen bieten ganz entsprechende Veränderungen. Das Knochenmark zeigt bei sehr bedeutender Zellwucherung ein gelbliches, sonst ein himbeergeleeähnliches Aussehen; unter den Zellen finden sich reichliche kernhaltige rote Blutkörperchen. Auch die Solitärfollikel und die Peyer'schen Plaques der Darmschleimhaut sind häufig hyperplastisch, und endlich kommen heterologe lymphatische Geschwülste in der Leber, in den Nieren u. s. w. vor. Das männliche Geschlecht und das mittlere Alter erkranken am häufigsten; Traumen der Milzgegend, Syphilis, Rhachitis, ungünstige Lebensverhältnisse werden als Ursachen angegeben. Infektiöser Ursprung ist nicht unwahrscheinlich.

Symptome und Verlauf. Die klinischen Erscheinungen unterscheiden sich von denen der perniziösen Anämie (§ 241)

höchstens durch die größere Häufigkeit schwerer Blutungen der Nase, der Lungen, des Darms, der Netzhaut und des Gehirns. Dazu kommt die charakteristische Veränderung des Blutes; Blässe, Dünnflüssigkeit, stark vermehrte Zahl und wechselnde Größe der weißen Blutkörperchen, Vermehrung der eosinophilen Zellen, ferner die beträchtliche Milzschwellung, in anderen Fällen oder auch daneben die Schwellungen der verschiedensten Lymphdrüsen und endlich bei Beteiligung des Knochenmarkes wenigstens in den meisten Fällen Druckschmerz am Sternum. Häufig sind auch die Netzhautblutungen und die Leberschwellung nachweisbar. Das Fieber ist in den Endstadien meist höher als bei perniziöser Anämie. Die Leukämie verläuft gewöhnlich in einigen Jahren, selten schneller, zum Tode durch Entkräftung, Abmagerung. Lungen- und Darmerkrankungen oder Blutungen. Heilungen sind nur selten beobachtet.

Behandlung. Am meisten empfiehlt sich der Arsenik (R. 8) in steigenden, großen und lange fortgesetzten Gaben, außerdem am ehesten Chinin (0,5 täglich). Im übrigen verweisen wir auf die bei der Behandlung der Chlorose gegebenen Andeutungen.

§ 243. Pseudoleukämie, Hodgkinsche Krankheit, Adenie, Malignes Lymphom.

Die Pseudoleukämie entspricht in ihren Verlauf fast ganz der Leukämie, nur sind bei jener (unter vollkommen denselben anatomischen Veränderungen) meistens die Lymphdrüsen, erst in zweiter Linie die Milz und das Knochenmark befallen, Fieber und Blutungen sind seltener, vor allem aber fehlt die Vermehrung der Leukocyten vollständig. Allerdings kommen zuweilen Übergänge der Pseudoleukämie in echte Leukämie vor. Die Drüsen wachsen oft zu sehr großen Geschwülsten an und können dann schwere örtliche Störungen verursachen. Die *Behandlung* ist dieselbe wie bei der Leukämie.

§ 244. Skorbut, Scharbock.

Unter Skorbut versteht man eine namentlich endemisch bei schlecht genährten und unter sonstigen ungünstigen Gesundheitsverhältnissen (auf Seeschiffen, in Gefängnissen u. s. w.) lebenden Menschen, zuweilen aber auch ohne solche Einflüsse vorkommende Allgemeinkrankheit, die wahrscheinlich auf Infektion zurückzuführen ist. Sie äußert sich durch punkt- oder streifenförmige

oder ausgedehntere, zuweilen auch blasenförmige Hautblutungen, die bei der geringsten Verletzung in Geschwüre übergehen, ferner durch Blutergüsse in das Unterhaut- und Muskelbindegewebe, durch Gliederschmerzen und ganz besonders durch eine eigentümliche Zahnfleischentzündung: cyanotische Anschwellung mit nachfolgender oberflächlicher oder tieferer Nekrose. Die Blutungen finden sich zumal am Rücken und an den Beinen und an Stellen, die einem Druck besonders ausgesetzt sind. Schleimhautblutungen kommen nur in schweren Fällen vor. Die Haut ist erdfahl, die Epidermis schuppt lebhaft ab. Oft ist die Milz geschwollen. Sporadische Fälle von Skorbut verlaufen meist günstig, endemische, wo die hygienischen Verhältnisse dieselben bleiben, enden gewöhnlich tödlich. Die *Behandlung* besteht in guter Ernährung, reichlicher Zufuhr von Luft und Licht und in sorgfältiger Hautpflege. In der Kost legt man grünem Gemüse, Obst, Citronensaft u. dgl. besonderen Wert bei. Von Arzneimitteln werden Chinadekokte (R. 20), Argentum nitricum (2 mal täglich 0,01), Liquor Ferri sesquichlorati (5—10 mal täglich 5 Tropfen in starker Verdünnung) empfohlen. Exzitantien sind meist nicht zu entbehren. Über die Behandlung der Zahnfleischentzündung vgl. § 50.

§ 245. Blutfleckenkrankheit, Morbus maculosus Werlhofii.

Dem Skorbut, der ererbten Neigung zu spontanen und traumatischen Blutungen (Bluterkrankheit, *Hämophilie*) und den unter den Hautkrankheiten (§ 232) erwähnten Hautblutungen *Purpura simplex* und *rheumatica* verwandt, aber von diesen durch die schwereren Erscheinungen, vom Skorbut durch das Fehlen der Zahnfleischentzündung unterschieden, stellt die Blutfleckenkrankheit insofern eine besondere Krankheitsform dar, als dabei ohne nachweisbare Ursache und vorübergehend Hautblutungen und zugleich Schleimhaut- und innere Blutungen (Nase, Mundhöhle, Magen, Gehirn, seröse Häute u. s. w.) auftreten. Infektiöse Einflüsse sind dabei wahrscheinlich. Streng zu trennen sind spontane Blutungen, die sekundär bei Leukämie, Pseudoleukämie, schwerem Ikterus, Pocken u. s. w. vorkommen. Die oft schwere Störung des Allgemeinbefindens, das häufig vorhandene Fieber, die wiederholt beobachteten Gelenkschwellungen und stärkere Magen- und Darmstörungen der Blutfleckenkrankheit können zunächst die Unterscheidung von anderen Infektionskrankheiten schwer machen. Der Verlauf ist häufig ungünstig und

oft über Monate ausgedehnt. Die *Behandlung* ist dieselbe wie beim Skorbut (§ 244).

§ 246. Skrofulose.

Die Skrofulose ist eine ererbte oder in der Kindheit erworbene Form der Tuberkulose, die sich namentlich in chronischen Lymphdrüsenentzündungen und in Neigung zu bestimmten Haut-, Schleimhaut- und Organveränderungen äußert. In den Lymphdrüsen handelt es sich um eine Kombination von chronischer entzündlicher Hyperplasie des Stroma und Tuberkelentwicklung mit dem gewöhnlichen Übergange in Verkäsung; häufig gesellt sich Erweichung und auch in der Umgebung der Drüsen Eiterung hinzu, mit Durchbruch nach außen oder in Venen, wodurch akute allgemeine Miliartuberkulose entstehen kann. Die skrofulöse Lymphdrüsenentzündung schließt sich entweder an tuberkulöse Haut- oder Schleimhautgeschwüre an, oder sie entsteht, ohne daß die Tuberkelbazillen bei ihrem Eintritt in die betreffende Lymphbahn nachweisbare Veränderungen erzeugt haben. Die Haut-, Schleimhaut- und Organaffektionen, zu denen erfahrungsgemäß die skrofulösen Kinder besonders disponiert sind, sind nur zum Teil tuberkulöser Natur: Lupus, tuberkulöse Geschwüre der Nasenschleimhaut, tuberkulöse Knochen- und Gelenkleiden u. s. w., vielfach handelt es sich um Ekzem, Lichen, Schnupfen, Konjunktivitis, Keratitis, Otitis externa oder interna, Bronchial- und Darmkatarrhe u. dgl. ohne tuberkulöse Grundlage, die teils auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe in Folge der allgemeinen Ernährungstörung, teils auf ungünstige äußere Verhältnisse, Unsauberkeit, Mangel an Luft und Licht u. s. w. zurückzuführen sind. Die hartnäckigen und oft wiederholten Haut- und Schleimhaut- und Drüsenaffektionen mit ihren Folgen geben den Kindern vielfach ein charakteristisches Aussehen, das die Diagnose auf den ersten Blick ermöglicht. Die *Behandlung* hat vor allem eine allgemeine körperliche Kräftigung durch gute Ernährung, Hautpflege und reichlichen Genuß von Luft und Sonne anzustreben. Die besten Erfolge hat der Aufenthalt an der See (Nord- oder Ostsee) im Verein mit Seebädern, die auch örtlich auf die Hautaffektionen am günstigsten einwirken, in zweiter Linie stehen die Soolbäder, in dritter Land- und Gebirgsaufenthalt. Von Arzneimitteln kommen (außer dem als Nahrungsmittel wirkenden Leberthran) besonders Eisen (Liq. Ferri albuminati, 3 mal täglich $^1/_2$ Theelöffel) und Jodeisen (R. 31c) in

Anwendung, gegen die Drüsenschwellungen Umschläge mit grüner Seife. Die übrigen Affektionen werden nach den gewöhnlichen Regeln behandelt.

§ 247. Addison'sche Krankheit, Bronzehautkrankheit.

Die Addison'sche Krankheit besteht in einer allmählich unter den Erscheinungen schwerer Anämie und Muskelschwäche sich ausbildenden diffusen oder fleckförmigen Verfärbung der Haut, die von einfach sonnenverbranntem bis zu mulattenähnlichem Aussehen wechselt. Am stärksten ist die Pigmentierung an den dem Lichte ausgesetzten und an den normaler Weise pigmentreichen Hautstellen. Die Sklera und die Nagelbetten bleiben ungefärbt. Das Allgemeinbefinden wird durch Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfälle im höchsten Grade beeinträchtigt; in Folge der Anämie kommt es schließlich zu Schwindel und Ohnmacht, Delirien, Schlafsucht und Krämpfen, die nicht selten direkte Todesursache werden. Den regelmäßigsten anatomischen Befund in solchen Fällen bilden Veränderungen der Nebennieren, namentlich durch Tuberkulose, Karzinom, Gummata oder Hämorrhagien, mit sekundärer Beteiligung der benachbarten Sympathikusgeflechte (*Plexus solaris* u. s. w.), und man ist geneigt, in dieser Folge der Nebennierenerkrankungen die Ursache der Addison'schen Krankheit zu sehen, obwohl in einzelnen Fällen bei dem genannten Befunde keine Bronzefärbung eingetreten war. Der innere Zusammenhang ist jedenfalls noch völlig unklar. Heilungen sind bisher nicht beobachtet, der Verlauf kann sich aber durch Remissionen einige Jahre hinziehen. Die *Behandlung* ist die symptomatische der schweren Anämie (vgl. § 241).

§ 248. Gicht, Arthritis urica.

Ätiologie und Anatomie. Die Gicht besteht in der Ablagerung harnsaurer Salze in die Gewebe, zumal in die Gelenke und ihre bindegewebige, knorplige und knöcherne Umgebung, in die Haut und das Unterhautgewebe und in die Nieren. Der Ablagerung geht eine durch den Reiz der gelösten Urate hervorgerufene Nekrose kleinerer Gewebsteile vorher. Von den Gelenken sind am häufigsten die Zehen- und Fingergelenke (Podagra und Chiragra) und die Knie (Gonagra), seltener die Schulter (Omagra) befallen; meist entstehen bleibende Schwellungen, selten schließen sich kariöse Prozesse und Eiterungen an. In der Niere

finden sich Harnsäureniederschläge in den Glomerulis und den Harnkanälchen (Gichtniere) und als Nierensteine im Nierenbecken; auch die Blasensteine gehen zum Teil auf Gicht zurück (vgl. § 127). Die Niere zeigt außerdem fast immer die Veränderungen wie bei Schrumpfniere. In der Haut finden sich die Gichtablagerungen besonders leicht erkennbar an den Ohrmuscheln. Als Ursachen der Gicht sind vor allem erbliche Anlage, überreichliche Ernährung (namentlich mit eiweißreicher Kost) und Alkoholzufuhr und chronische Bleivergiftung zu nennen. Das höhere Alter, das männliche Geschlecht und die wohlhabenden Stände sind am meisten disponiert. Bekannt ist die große Verbreitung der Gicht in England. Ob die eigentliche Ursache der Gicht in vermehrter Bildung oder in verminderter Ausscheidung der Harnsäure zu suchen ist, wo die Harnsäure entsteht und weshalb sie vorzugsweise in den Gelenken abgelagert wird, ist noch vollkommen streitig; als ziemlich sicher kann betrachtet werden, daß vor und in dem Anfall (s. u.) die Harnsäureausscheidung vermindert ist, und daß eine abnorm saure Reaktion des Blutes und der Gewebesäfte die Ausscheidung der Urate begünstigt.

Symptome und Verlauf. Die Gelenkgicht (reguläre Gicht) beginnt nach mäßigem allgemeinen Unwohlsein oder ganz ohne Vorboten meist in der Nacht mit heftigen Schmerzen und empfindlicher Anschwellung des ersten Großzehengelenks (Podagra), Frösteln und mittlerem Fieber. Die Schmerzen und das Fieber lassen nach einigen Stunden nach, kehren aber in den folgenden Nächten in ähnlicher Weise wieder und verschwinden gewöhnlich erst nach 1 bis 2 Wochen. Gewöhnlich treten nach verschieden langer Zeit neue ähnliche, schwächere, aber länger dauernde Anfälle, vielleicht an einem anderen Gelenk, auf, und mit der Zeit bilden sich die Gelenkveränderungen nicht mehr wie anfangs vollkommen zurück, sondern es kommt zu den erwähnten knotigen Verdickungen der Gelenke, der Haut u. s. w. (*Tophus arthriticus*), zuweilen auch zu Vereiterung, Fistel- und Geschwürbildung. In dem Eiter sind dann die Uratkrystalle nachweisbar. Der akuten Form der Gicht stellt man die meist erst nach langjähriger Gelenkgicht auftretenden Formen, wo die Gichtanfälle weniger regelmäßig und schmerzhaft auftreten und wo außerdem gewöhnlich Störungen der inneren Organe sich einstellen, als atypische Gicht gegenüber. Von den inneren Erkrankungen kennzeichnen sich als wirkliche gichtische Affektionen

am besten die *Nephritis* und die *Pyelitis urica*, wobei der Harn bei der Entleerung Harnsäurekrystalle und große Uratmengen zeigt. Weiterhin lassen dann Albuminurie und Herzhypertrophie die ausgebildete Schrumpfniere erkennen. Dagegen muß es oft zweifelhaft bleiben, ob die Ekzeme, Magen-, Darm- und Bronchialkatarrhe, die Herzbeschwerden (*Angina pectoris*), die Kopfschmerzen u. s. w. der Gichtkranken auf die Gicht als solche oder auf die gemeinsamen Ursachen oder endlich auf die Komplikation mit Nephritis, Arteriosklerose u. s. w. zurückzuführen sind. Der Verlauf erstreckt sich meist über viele Jahre; das Leben ist nur durch den Eintritt der Nierenschrumpfung mit ihren Folgen gefährdet.

Behandlung. Die Hauptanzeige bei der Behandlung der Gicht liegt in der Regelung der Ernährung. Bei wohlgenährten, kräftigen Kranken ist die Diät nach denselben Regeln wie bei der Fettleibigkeit zu regeln, d. h. die Gesamtmenge der Nährstoffe einzuschränken und ein besonderes Gewicht auf die (weniger Eiweiß und Fett enthaltenden) vegetabilischen Speisen zu legen. Bei anämischen und mageren Gichtkranken ist dagegen kräftige Nahrung (Milch, Eier) durchaus notwendig. Alkoholika dürfen nur mäßig genossen werden, die konzentrierten sind ganz zu verbieten. Reichliche Muskelthätigkeit ist sehr wichtig. Von Arzneimitteln haben die alkalischen Brunnen (Karlsbad, Vichy, Fachingen, Ems) und die Kochsalzwässer (Wiesbaden u. s. w.) gute Erfolge, namentlich bei Zusatz hinreichender Mengen von Lithium carbonicum, wozu sich besonders das Sandowsche brausende Lithiumsalz empfiehlt. In neuester Zeit ist das erheblich mehr Harnsäure lösende Piperazin (R. 59) mit günstigem Erfolge angewendet worden. Den Gichtanfall behandelt man mit Bettruhe, Watteeinwicklung des Gelenks und Verabreichung von Natrium salicylicum, Antipyrin oder namentlich Salipyrin (3 mal täglich 1—2 g), die chronischen Gelenkdifformitäten nach den bei der *Arthritis deformans* (§ 222) gegebenen Andeutungen.

§ 249. Diabetes mellitus, Zuckerkrankheit, Zuckerharnruhr.

Ätiologie und Anatomie. Der *Diabetes mellitus* ist eine allgemeine Ernährungstörung, wobei längere Zeit hindurch ein verschieden großer Zuckergehalt im Harn auftritt. Vorübergehender Zuckergehalt im Harn (*Glykosurie*) kommt namentlich

nach Gehirnerschütterungen, bei Erkrankungen des verlängerten Marks, bei Krebs, Atrophie u. dgl. des Pankreas, bei akuten Infektionskrankheiten, nach Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Morphium u. dgl. vor. Bei Tieren läßt sich Glykosurie vorübergehend außer durch die bekannte piqûre Claude Bernard's auch durch Einführung des Glykosids Phloridzin (von Mering), dauernd durch Pankreasexstirpation (von Mering und Minkowski) hervorrufen; Unterbindung des Ausführungsganges hat nicht diesen Erfolg, sodaß vielleicht die Beteiligung des *Plexus solaris* bei der Exstirpation und bei den Pankreaskrankheiten nicht bedeutungslos ist. Die Glykosurie hat für die Theorie des *Diabetes mellitus* große Bedeutung, ist aber klinisch vollkommen davon zu trennen. Die Sektionsbefunde bei *Diabetes mellitus* haben bisher keine konstante Veränderung ergeben; zuweilen findet sich gar nichts, was sich ätiologisch verwerten ließe, in anderen Fällen sind Gehirngeschwülste und -apoplexien, Gefäßerweiterungen am Boden des 4. Ventrikels, Veränderungen im Bauchsympathikus, Atrophie des Pankreas, Lebervergrößerung durch aktive Hyperämie, glykogene Degeneration der Henle'schen Schleifen u. s. w. gefunden, als sekundäre Veränderungen namentlich Nierenhypertrophie, Amyloidentartungen, Atrophie der Geschlechtsdrüsen, Lungentuberkulose. Eine Erklärung der Krankheit wäre auch mit keiner dieser Affektionen gegeben. Der abnorme Zuckergehalt des Blutes (worauf der Harnzucker zurückzuführen ist) kann entweder auf vermehrter Bildung oder auf vermindertem Umsatz von Zucker beruhen. Aus den Kohlehydraten der Nahrung wird bei der Verdauung direkt Zucker gebildet, außerdem wird aus jenen und aus den Albuminaten in der Leber, in den Muskeln u. s. w. Glykogen erzeugt, woraus weiterhin Zucker entsteht; nach der Annahme von Ebstein wird das Glykogen rascher und ausgiebiger in Zucker übergeführt, wenn in den Geweben durch Störung der Protoplasmathätigkeit weniger Kohlensäure als normal gebildet wird und dadurch deren hemmender Einfluß auf die saccharifizierende Thätigkeit der Drüsensekrete und Fermentlösungen vermindert ist. Wahrscheinlicher ist es, daß beim *Diabetes* durch noch unbekannte, vielleicht nervöse Einflüsse die Zersetzung des Zuckers gehemmt ist; vielleicht haben aber beide Möglichkeiten gemeinsam Geltung. — Als disponierende Momente werden Erblichkeit (ererbte neuropathische Belastung), Gehirn- und Rückenmarkerschütterungen, psychische Affekte, organische Krankheiten des Nervensystems, Erkältungen, übermäßiger Genuß

von Amylazeen, Gicht, Syphilis u. s. w. angegeben. Das mittlere Alter und das männliche Geschlecht erscheinen bevorzugt.

Symptome und Verlauf. Der Diabetes beginnt gewöhnlich ganz allmählich, nicht selten unter Verdauungstörungen oder Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit u. dgl.; andere Male sind Mattigkeit, Abmagerung u. dgl., namentlich aber starker Durst und bedeutende Vermehrung des Harns, dessen Tropfen beim Trocknen auf den Kleidern weiße Flecken hinterlassen, die ersten Krankheitzeichen, die dem Kranken bewußt werden. Die Abmagerung fällt um so mehr auf, weil der Appetit meist sehr rege ist. Abnahme der Geschlechtsfähigkeit, hartnäckige Neuralgien, auch Neuritiden, Katarrhe und Ekzeme der äußeren Geschlechtsteile (mit heftigem Jucken), Neigung zu Furunkelbildung und zu Durchfall, ferner Zahnkaries, Herzschwächeanfälle, Sehstörungen (*Cataracta*) u. s. w. treten ebenfalls oft schon früh hervor. Dagegen sind Lungentuberkulose und Nephritis (die sich aus der anfänglichen Nierenhypertrophie herausbildet) erst in den späteren Stadien häufige Begleiter des Diabetus mellitus. Der Verlauf ist selten akut, in Wochen oder Monaten, meist chronisch (2 bis 10 Jahre) und zeigt dann wechselnde Besserungen und Verschlimmerungen, die namentlich mit der Einwirkung oder Aufhebung der ätiologischen Schädlichkeiten zusammenfallen. Dauernde Heilungen sind selten, jahrelanges Zurücktreten der Krankheit (intermittierender Diabetes) läßt sich aber bei geeigneter Lebensweise und Behandlung in zahlreichen Fällen erzielen. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung, durch akute Herzinsuffizienz infolge von Muskelentartung, durch Komplikationen oder durch *Coma diabeticum* (s. unten).

Das wichtigste Symptom des Diabetes ist die abnorme Beschaffenheit des Harns. Seine Menge steigt oft auf 3—5 und mehr Liter in 24 Stunden, er ist hell, oft durch Bakterien getrübt, reagiert sauer, riecht häufig obstartig (durch Aceton), zeigt ein hohes spezifisches Gewicht, gewöhnlich über 1025, oft bis 1040 und mehr, und enthält Traubenzucker von kaum nachweisbaren Spuren bis zu 10 und 14 %, meist aber zwischen 2 und 5 %, so daß die Tageszuckermenge nicht über 200 bis 300 g beträgt. Da der Prozentgehalt sehr wechseln kann, ist zu einem genauen Überblick außerdem die Kenntnis der 24 stündigen Harnmenge erforderlich. Die für die ärztliche Praxis wichtigste Zuckerprobe ist die Trommer'sche: man setzt dem Harn im Reagenzglas $^1/_3$ seines Volumens Kalilauge hinzu,

schüttelt gut um und fügt tropfenweise eine 2 % ige Lösung von Cuprum sulfuricum hinzu, so lange als sich beim Umschütteln der entstehende Niederschlag noch löst, was bei Anwesenheit von Zucker meist unter tiefblauer Färbung geschieht. Dann erhitzt man über der Spirituslampe, bis sich gelbrote Wolken von Kupferoxydul auszuscheiden beginnen. Das Auftreten des gelbroten Reduktionsniederschlages, das nun ohne Erhitzen weiter geht, beweist das Vorhandensein von Traubenzucker. Fällt die Probe unsicher aus (bei Zuckergehalt unter $^1/_2$ %), so wiederholt man sie an dem einige Stunden nach reichlicher Amylazeenmahlzeit entleerten Harn. Die Gärungs- und die Polarisationsprobe weisen auch geringere Zuckermengen nach. Auf die quantitative Bestimmung, die unter Benutzung der genannten drei Methoden möglich ist, kann hier nicht eingegangen werden. Außer dem Zucker ist meist der Harnstoff des Urins erheblich vermehrt (Steigerung des Eiweißzerfalls im Körper), manchmal auch das Ammoniak. Die Zuckermenge wird in hohem Grade durch die Nahrung beeinflußt; bei vielen Fällen von Diabetes (der sogenannten leichteren Form) kann man den Zucker durch Entziehung der Kohlehydrate ganz zum Verschwinden bringen, bei anderen nicht (sogenannte schwerere Form).

Eine äußerst wichtige, ziemlich häufige Erscheinung im Verlaufe des Diabetes ist das *Coma diabeticum* (Kussmaul). Zuweilen ohne jeden Anlaß, häufiger im Anschluß an Verdauungstörungen, psychische Erregungen u. s. w. stellen sich Übelkeit, Kopfschmerzen, Unruhe und allgemeines Unbehagen und wachsende Benommenheit ein. Der Puls wird klein und sehr frequent, die Atmung beschleunigt und zugleich auffallend tief (diabetische Dyspnoe). Unter erheblichem Sinken der Körpertemperatur (bis 30° C.) erfolgt endlich im tiefsten Koma der Tod, gewöhnlich innerhalb eines oder einiger Tage. Besserungen sind sehr selten und auch dann meist nur vorübergehend. Als Ursache des *Coma diabeticum* betrachtet man eine Selbstintoxikation, und zwar nach Kussmaul durch Aceton, dessen obstartiger Geruch in diesen Zuständen in der Atemluft und im Harn meist sehr hervortritt[1], nach Jaksch durch Acetessigsäure, nach Stadelmann durch die ihr verwandte Oxybutter-

[1] Im Harn wird das Aceton durch die nach Zusatz von Eisenchloridlösung auftretende burgunderrote Färbung nachgewiesen.

säure. Nicht mit dem *Coma diabeticum* zu verwechseln sind die plötzlichen Todesfälle durch Herzlähmung (s. oben).

Behandlung. In der Behandlung des Diabetes steht die Regelung der Diät in erster Linie. Da die Kohlehydrate den Körper großenteils unausgenutzt verlassen, soll die Kost eine vorwiegend animalische sein (Fleisch aller Art, Fische, Eier, Käse, saure Milch, Butter); die Kohlehydrate muß man nach Möglichkeit durch Nahrungsfett, Leberthran u. s. w. ersetzen, in geringer Menge sind jedoch für gewöhnlich Semmel, Brot, Reis, Gemüse, Milch, Bier und Rotwein zu gestatten, weil die Kranken sie zu sehr entbehren. Dagegen müssen sie sich süßer Mehlspeisen, des Kuchens, Honigs, süßer Weine u. dgl. ganz enthalten. Die Strenge in der Diät richtet sich zum Teil nach dem Grade der Zuckerausscheidung, wesentlich aber nach dem Allgemeinbefinden und dem Verhalten des Körpergewichts; es gibt Kranke, die unter strenger Diät, die den Zucker aus dem Harn vertreibt, in geradezu bedenklicher Weise abnehmen. (Auch das *Coma diabeticum* wird angeblich durch reine Fleischkost begünstigt.) Gegen den Durst sind Wasser, kohlensaure Wässer, Sauerbrunnen, Thee und Kaffee ohne Zucker, obergäriges Bier u. s. w. zu gestatten. Häufig wirken gewisse Arzneimittel auf das Befinden, den Durst und die Zuckerausscheidung günstig ein; namentlich Natrium salicylicum (3—5 mal täglich 2,0), dem sogar Heilungen zugeschrieben werden; Opium in großen Dosen (0,05—0,1—0,3 Op. pur. mehrmals täglich); Antipyrin (3 bis 5 mal täglich 1,0), Semen Syzygii Jambolani (3 mal täglich 4 bis 10 g). Ein Versuch damit muß jedenfalls angestellt werden. Sehr wertvoll sind Bäder und kühle Abreibungen und regelmäßige Muskelarbeit, die die Zuckerausscheidung direkt herabsetzt; bei kräftigen Kranken ist körperliche Arbeit, Reiten, Heilgymnastik, bei schwächeren Massage angezeigt. Gegen das *Coma diabeticum* sind nach der Auffassung, daß es sich um eine Säureintoxikation handle, große Dosen von Natrium carbonicum innerlich und intravenöse oder subkutane Infusionen von Kochsalzlösung mit Natrium carbonicum empfohlen; die Erfolge sind unsicher, so daß die symptomatische Behandlung mit Bädern, Begießungen, Kampherinjektionen (R. 16b) noch nicht entbehrt werden kann. Operationen bei Diabetikern sind unter dem antiseptischen Verfahren nicht mehr so gefürchtet wie früher, wo Sepsis und Gangrän häufig nachfolgten.

§ 250. Diabetes insipidus, Harnruhr.

Ätiologie. Wie der Diabetes mellitus der Glykosurie, so steht der Diabetes insipidus als selbständige Konstitutionskrankheit den verschiedenen Formen der Polyurie gegenüber, die bei Schrumpfniere, bei Hysterie, nach reichlichem Wassertrinken u. s. w. vorkommen. Die Ursache des Diabetes insipidus, der sich in bedeutender Vermehrung des Harns (8—10 Liter und mehr pro die) und sehr starkem Durst äußert, liegt meist in anatomischen Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle; wahrscheinlich handelt es sich um Reizzustände in der Brücke und im verlängerten Mark. Erbliche neuropathische Belastung, direkte Vererbung, Gemütsbewegungen, Kopfverletzungen, Syphilis, akute Infektionskrankheiten, einmaliges übermäßiges Trinken werden als Ursache angegeben; das Jugendalter ist bevorzugt.

Symptome und Verlauf. Der Diabetes insipidus beginnt meist allmählich, manchmal zunächst mit heftigem Durst, *Polydipsie*, gewöhnlich aber ist die Polyurie das primäre. Die getrunkenen Wassermengen werden schneller ausgeschieden als beim Gesunden. Der Harn ist sehr hell und leicht (1001—1004), verhältnismäßig reich an Harnstoff. Zunge und Haut sind trocken, die Organstörungen des Diabetes mellitus fehlen fast immer, nur Abmagerung, Schwäche und allerlei nervöse Symptome sind meist vorhanden. Die Krankheit dauert oft Jahrzehnte, zuweilen geht sie in Diabetes mellitus über. Heilungen kommen nicht ganz selten vor.

Behandlung. Von Arzneimitteln werden besonders Radix Valerianae pulv. (täglich 3—10 g in Pulver), Ergotin (R. 68b) und Antipyrin (3—5 mal täglich 1 g) empfohlen.

§ 251. Krankhafte Fettleibigkeit, Adipositas nimia.

Ätiologie. Die krankhafte Fettleibigkeit beginnt mit dem Eintreten von Beschwerden, die auf den Fettansatz zurückzuführen sind. Die Neigung dazu ist — beim Menschen nicht anders als beim Tier — nicht selten ererbt, ob direkt oder in Gestalt besserer Ausnutzung der Nahrung, ist nicht bekannt. Manchmal ist sie schon in der Kindheit erkennbar. Wenn Fettleibige vielfach thatsächlich, obwohl sie schon zur Aufrechterhaltung des größeren Bestandes eine größere Zufuhr nötig haben, weniger essen als Magere, so ist damit nicht gesagt, daß nicht Beide zu viel äßen! Das Körperfett bildet sich aus dem Eiweiß, dem

Fett und den Kohlehydraten der Nahrung; wenn bei normaler Zufuhr von zweien dieser Nährstoffe die zur Erhaltung des Stoffwechselgleichgewichts nötige Menge des dritten überschritten wird, muß der Fettansatz steigen. Ungenügende Körperbewegung und Alkoholgenuß begünstigen das erheblich. Wie sehr ferner cerebrale Einflüsse auf die Fettleibigkeit einwirken, sieht man an dem Fettwerden vieler Geisteskranken bei gewissen Veränderungen ihres psychischen Zustandes trotz gleichbleibender Nahrung, Bewegung u. s. w. Außerdem begünstigt die Anämie häufig den Fettansatz, und man kann eine anämische Fettleibigkeit der plethorischen gegenüberstellen. Frauen sind im ganzen mehr disponiert als Männer, namentlich nach Entbindungen und im Klimakterium.

Symptome und Verlauf. Die ersten Zeichen der krankhaften Fettleibigkeit, deren äußeres Bild als bekannt vorausgesetzt wird, sind Schwerfälligkeit bei Bewegungen (mit Neigung zu Bequemlichkeit) und Kurzatmigkeit. Bedenklichere Erscheinungen sind Herzklopfen, Schwäche und gelegentliches Aussetzen des Pulses, Stauungsbronchialkatarrhe u. s. w.; sie sind auf Fettumwachsung oder -infiltration des Herzens (vgl. § 6) oder häufiger auf nachlassende Thätigkeit (Myodegeneration) des primär infolge der übermäßigen Ernährung u. s. w. (vgl. § 5) oder sekundär infolge der in gleicher Weise bedingten Arteriosklerose hypertrophischen Herzens bezogen werden. Hervorzuheben ist außerdem die Disposition der Fettleibigen für Gicht, Gallensteine, Schrumpfniere und Diabetes mellitus.

Behandlung. Alle Entfettungsmethoden haben das Prinzip, die Zufuhr einzuschränken und den Umsatz zu steigern. Die Bantingkur vermindert die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten und gibt reichlich Fleisch; die Ebstein'sche Kur schränkt am meisten die Kohlehydrate, aber auch Eiweiß und Fett ein; Oertel erzielt durch seine entwässernde und den Umsatz anregende Methode (s. § 5) nicht nur die Gewichtabnahme, die dem Wasserverlust entspricht, sondern auch nachweisbare Einschmelzung von Fett, vielleicht infolge der verbesserten Kreislauf- und Oxydationsverhältnisse. Wirksam sind alle genannten Methoden; die Bantingkur ist nicht zu empfehlen, weil sie zu eingreifend ist und leicht Erschöpfung und Herzdegeneration hervorruft; der Ebstein'schen steht die Einförmigkeit ihres Speisezettels entgegen, die den Kranken die Durchführung erschwert; die Oertel'sche erweckt zumal wegen der nicht selten entstehenden Verdauungstörungen

und wegen der Neigung der Fettleibigen zu Gicht und Gallensteinen Bedenken, dagegen ist sie bei der anämischen Form und namentlich in den späteren hydrämischen Zuständen sehr zu empfehlen. Für die übrigen Fälle ist eine gleichmäßige Herabsetzung der ganzen Nahrungszufuhr, bei sehr allmählichem Vorgehen und unter sorgfältiger Beobachtung der Herz- und Muskelkraft, am zweckmäßigsten. Brunnenkuren, zumal mit den abführenden Wässern von Marienbad, Kissingen u. s. w., unterstützen die diätetische Kur wesentlich; wenn sie am Kurort durchgeführt werden, ist den Kranken die Beobachtung der Diätvorschriften wesentlich erleichtert. Bei der äußerst wertvollen methodischen Körperbewegung und Muskelarbeit muß noch besonders berücksichtigt werden, daß ihre zu reichliche Übung den Appetit zu sehr anregt und dadurch dem Kurplan gefährlich wird. Bei der anämischen Fettleibigkeit thun oft die Eisenpräparate (R. 31a und b) gute Dienste, bei der plethorischen nicht selten das Jodkalium (0,2—0,5 2 mal täglich).

XII. Kurze Übersicht der Vergiftungen.

§ 252. Akute Ätzvergiftungen.

Durch Trinken von Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Essigsäure, Oxalsäure, oxalsaurem Kali (Kleesalz), Ätzkali und -natron, essigsaurem Blei, Sublimat- und Kupfervitriollösung u. dgl. werden örtliche Anätzungen der Mundhöhle, des Rachens, der Speiseröhre und des Magens erzeugt, deren leichtere Grade zur Heilung kommen (oft unter Bildung von Speiseröhrenverengerung u. dgl.), während die schwereren durch die direkten Zerstörungen oder durch die nachfolgende Entzündung zum Tode führen. Häufig entsteht akute hämorrhagische Nephritis; vielfach verbinden sich nervöse Erscheinungen und Kollaps mit den örtlichen. Gegengifte: gegen die ätzenden Säuren Magnesia usta, mehrere Theelöffel voll in Wasser, gegen Ätzalkalien: Essigwasser, Zitronensaft, gegen Metallsalze: Eiweiß, Milch.

Salmiakgeist, salpetrige und schweflige Säure bewirken eingeatmet heftige Entzündung der Luftwege. Behandlung: symptomatisch.

§ 253. Phosphor- und Arsenikvergiftungen.

Phosphor- und Arsenikvergiftung bringen außer Gastroenteritis, die beim Arsenik viel stärker ist und unter choleraähnlichen Erscheinungen verläuft, in den nächsten Tagen, namentlich wenn der Tod nicht vor Ablauf einer Woche eintritt, schwere Veränderungen an den drüsigen Organen, zumal an der Leber, am Magen, an den Nieren hervor, die wesentlich in körniger und fettiger Entartung bestehen. Bei Phosphorvergiftung tritt infolge der Leberveränderungen Ikterus auf. *Behandlung*: Magenpumpe, Brechmittel, bei Phosphor nichtrektifiziertes Terpentinöl ($^1/_2$ Theelöffel voll in Schleim), bei Arsenik gebrannte Magnesia oder das Antidotum arsenici der Apotheken (Magnesia und Eisenoxydhydrat). Die chronische Phosphorvergiftung (z. B. bei Arbeitern in Zündholzfabriken) äußert sich in Nekrose des Unterkiefers, die von kariösen Zähnen ausgeht, die chronische Arsenikvergiftung (bei Arsenikarbeitern, durch giftige Tapeten u. s. w.) in Magen- und Darmkatarrh, Konjunktivitis, Hautaffektionen, Kachexie. Die Prophylaxe gehört ins Gebiet der Hygiene.

§ 254. Chronische Blei- und Quecksilbervergiftungen.

1) Fortgesetzte Aufnahme von Blei durch den Magen (Maler, Schriftsetzer u. s. w., die z. B. während der Arbeit essen) bewirkt Kachexie, Bleikolik (mit Verstopfung, hartem eingezogenen Bauch), Bleilähmung (Neuritis, degenerative Atrophie) zumal des Radialisgebiets, Gelenkschmerzen (*Arthralgia saturnina*, ohne objektive Grundlage, meist im Knie), Gehirnerscheinungen (*Encephalopathia saturnina*, Krämpfe, Delirien, Bewußtlosigkeit, Amaurose), endlich nicht selten Gicht und Schrumpfniere. Die Bleikolik (Krampf der Darmwand) wird mit Opium (R. 54a und b) oder Chloralhydrat (R. 22) behandelt, denen auch die Verstopfung am besten weicht. Im übrigen laue Bäder, Jodkalium (R. 45).

2) Chronische Quecksilbervergiftung (nach Quecksilberkuren, häufiger bei Spiegelarbeitern u. s. w.) äußert sich durch Stomatitis (§ 50), Magen- und Darmkatarrh (gleich der akuten oft durch dysenterische Prozesse im Dickdarm), Kachexie, Intentionszittern (*Tremor mercurialis*) bei gewollten Bewegungen, vgl. § 194.

Behandlung der Stomatitis s. § 50, der übrigen Erscheinungen mit Bädern, Jodkalium (R. 45) und symptomatisch.

§ 255. Vergiftung durch chlorsaures Kali.

Größere Mengen von Kali chloricum (bei Kindern ausnahmsweise schon 2—5 g) bewirken häufig schwere Vergiftungserscheinungen, Umwandlung des Blutfarbstoffs in Methämoglobin, Übertritt desselben in den Harn (Methämoglobinurie), ikterische Hautfärbung, Braunfärbung des Blutes und der Organe, akute Nierenveränderung durch Ausscheidung der zerstörten roten Blutkörperchen, meist tödlichen Ausgang. Die Prophylaxe besteht in vorsichtiger Anwendung des Kali chloricum, bei innerlichem Gebrauch in richtiger Dosierung (vgl. S. 76) und in der Vermeidung der Anwendung bei nüchternem Magen.

§ 256. Vergiftungen durch Gase und Dämpfe.

1) Kohlenoxydvergiftung tritt nach Einatmung von Kohlendunst und von Leuchtgas ein. Schwindel, Kopfschmerz. Benommenheit bis zu völliger Bewußtlosigkeit, allgemeine Krämpfe, Aufhören der Atmung sind die Haupterscheinungen. Das Blut ist hellkirschrot und zeigt im Spektrum Kohlenoxydhämoglobinstreifen. Als spätere Folgen sind Lungenaffektionen und Erweichungsherde im Gehirn beobachtet. *Behandlung.* Frische Luft, künstliche Atmung oder Anregung der Atmung durch Bäder und Begießungen.

2) Schwefelwasserstoffvergiftung (durch Einatmung von Kloakengas) erzeugt Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Cyanose. Das Blut ist tintenartig dunkel. *Behandlung:* Frische Luft, künstliche Atmung oder Anregung der Atmung durch Bäder und Begießungen.

3) Blausäure, die aus Cyankalium durch Säuren (schon durch die Kohlensäure der Atemluft beim Daraufhauchen) frei wird, ruft meist sofortigen Tod hervor. In weniger schweren Fällen (namentlich nach Verschlucken von Cyankali) treten Krämpfe, sehr langsame, tiefe Atmung, Herzschwäche, Anästhesie, Bewußtlosigkeit auf. *Behandlung*: Blutentziehung, Brechmittel, künstliche Atmung, Bäder und Begießungen.

§ 257. Vergiftungen durch Anästhetica, Alkohol, Karbolsäure.

Chloroform, Chloralhydrat, Äther, Alkohol und Karbolsäure bewirken bei schwerer Vergiftung Bewußtlosigkeit, Anästhesie, Aufhören der Atmung und der Herzthätigkeit. Bei Alkohol und Karbolsäure gehen dem Koma zuweilen epileptiforme Krämpfe voraus; bei Chloroform-, Chloralhydrat- und Äthervergiftung sind die Pupillen weit, bei Alkoholvergiftung weit oder eng, bei Karbolintoxikation eng; bei der letzteren sind außerdem dunkelolivengrüner Harn und nach dem Verschlucken leichte örtliche Ätzwirkungen zu beobachten. *Behandlung*: Bäder mit Begießungen, künstliche Atmung, bei Karbolvergiftung eßlöffelweise Glaubersalz (ev. durch Schlundsonde). Der chronische Alkoholismus, das Delirium tremens u. s. w. gehören zu den Psychosen.

§ 258. Alkaloidvergiftungen.

Opium und seine Alkaloide bewirken Erbrechen, Betäubung, Pupillenverengerung, Atmungs- und Herzlähmung. *Behandlung:* Magenpumpe, schwarzer Kaffee (dessen Tanningehalt das Alkaloid ausfällt). Atropin (R. 10c, 0,001 und mehr subk.), Bäder und Begießungen. Der chronische Morphinismus gehört zu den Psychosen.

Tollkirsche und ihr Alkaloid Atropin bewirken Trockenheit im Halse, Pupillenerweiterung, Unruhe, Klopfen der Karotiden, rotes Gesicht, Delirien, Halluzinationen, Krämpfe, Bewußtlosigkeit. *Behandlung*: Morphium (R. 48b).

Bilsenkraut und seine Alkaloide Hyoscyamin und Hyoscin, ebenso Schierling mit Coniin bewirken motorische Lähmung, Benommenheit, Koma. *Behandlung*: Bäder und Begießungen.

Fingerhut (Digitalis) und seine Alkaloide bewirken Pulsverlangsamung, weiterhin -beschleunigung, Dyspnoe, Ohnmacht, Kollaps, Benommenheit. *Behandlung*: Kampher (R. 16b), Coffein (R. 25b), Bäder, Begießungen.

Tabak und Nikotin bewirken Pulsverlangsamung, Herzschwäche, Beklemmung, Erbrechen, Delirien, Koma. *Behandlung*: Schwarzer Kaffee, Bäder, Begießungen.

Brechnuß (Nux vomica) und Strychnin bewirken Tetanusanfälle (§ 197.) *Behandlung*: Magenpumpe, weiterhin Morphium (R. 48b), Chloralhydrat. (R 22).

Giftige Pilze bewirken Magen- und Darmreizung, Kopfschmerzen, Koma; bei Fliegenpilz- (Muskarin-) Vergiftung auch Delirien und Krämpfe. *Behandlung*: Brechmittel (reichliches Trinken von lauem Wasser), Bäder und Begießungen. Das Gegengift des Muskarin ist Atropin (R. 10c).

Kokain bewirkt Unruhe, Schlaflosigkeit, Halluzinationen, Anfälle von Tetanus und Trismus, Herzlähmung. *Behandlung*: Einatmung von Amylnitrit (1—2 Tropfen zur Zeit), laue Bäder, Begießungen.

XIII. Rezepte und Verordnungen.

1. *Acidum hydrochloricum.*
   a) ℞ Acid. hydr. dil. 10,0
      S. Nach der Mahlzeit 5—10 Tropfen in einem Glase Wasser.
   b) ℞ Acid. hydrochl. dil. 0,5-1,0
      Aq. dest. 100,0
      S. 2stündl. 1 Theel. (für Kinder).
   c) ℞ Acid. hydrochl. 1,5
      Cinchonin.
      Chinidin. āā 0,5
      Extr. et pulv. Gent. q. s.
      F. pil. 60. D.S. 2—3 Pillen vor dem Essen.

2. ℞ *Acid. salicyl.* 2,0
   Vaselin. 50,0
   Zinc. oxyd.
   Amyli āā 24,0
   M. len. terend. F. pasta.

3. ℞ *Liq. Ammon. anis.* 10,0
   D.S. 5mal tägl. 2—5 Tropf. auf Zucker (für Kinder und Erwachsene).

4. ℞ *Antifebrin.* 0,3—0,5
   D.S. Ein- oder mehrmal ein Pulver. (Trocken auf die Zunge, dann hinunterspülen).

5. ℞ *Antipyrin.* 0,5—1,0
   D.S. Ein- oder mehrmal ein Pulver in Wasser oder Rotwein.

6. ℞ *Apomorphinum hydrochloric.*
   a) ℞ Apomorph. hydrochl.
      Morph. hydrochl. āā 0,03
      Acid. acet. gtt. III.
      Aq. dest. 130,0
      Syr. Alth. 20,0
      M.D. ad. vitr. nigr. S. 4mal tgl. 1 Eßl. (Expektorans).
   b) ℞ Apomorph. hydr. 0,05
      Aq. dest. 5,0
      M.D.S. $^1/_2$—1 Spritze subk. zu injizieren. (Brechmittel; Kindern $^1/_4$ Spr.)

7. *Argentum nitricum.*
   a) ℞ Arg. nitr. 0,3
      Argill. 3,0
      M.F. c. Aq. dest. q. s.
      Pil. 30. D.S. 3mal täglich 1 Pille.
   b) ℞ Arg. nitr. 1,0
      Aq. dest. 100,0
      M.D. Ad vitr. nigr. S. Äußerl. (zum Spray).
   c) ℞ Arg. nitr. 0,05
      Amyl. 10,0
      M. f. pulv. D.S. Äußerlich.
   d) ℞ Arg. nitr. 1,0
      Bism. subnitr. 9,0
      Talc. 90,0
      M. f. pulv. D.S. Äußerlich.

8. ℞ *Acid. arsenicos.* 0,3—0,5!
   Pip. nigr.
   Rad. Alth. pulv. āā 5,0
   Muc. Gi. Arab. q. s.
   F. pil. 90. D.S. 2mal tägl. 1 Pille und mehr während der Mahlzeit.

9. ℞ *Rad. Artemisiae pulv.* 2,0—4,0
D.S. Abends 1 Pulver in warmem Bier.

10. *Atropinum sulfuricum.*
a) ℞ Atropin. sulf. 0,005
Argill. q. s.
F. pil. 10. D.S. 2—4mal täglich 1 Pille.
b) ℞ Atropin. sulf. 0,03
Acid. arsenic. 0,06
Chinin. hydr. 4,0
Extr. Gent. 4,0
F.l.a.pil.60. D.S.1—4 Pill. täglich.
(Lebertsche Asthmapillen.)
c) ℞ Atropin. sulf. 0,0015
Aq. dest. 5,0
M.D.S. 2mal tgl. 1 Spritze subkutan.

11. ℞ *Caps. Balsam. Copaivae* 0,6
D. tal. dos. 30. S. Täglich 2—4 Kapseln.

12. ℞ *Bismuth. subnitr.* 0,1—0,3—0,5
Sacch. 0,5
M. f. pulv. D. tal. dos. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver.

13. ℞ *Boracis* 4,0—6,0
Aq. dest. 200,0
M.D.S. Äußerlich.

14. ℞ *Bromoform* 10,0—20,0.
D.S. 4mal tgl. (soviel Tropf., wie das Kind Jahre zählt).

15. ℞ *Calcii sulfurat. pur.* 1,0-3,0
Lanolin.
Adip. āā 5,0
M. f. ungt. D.S. Äußerlich.

16. ℞ *Camphora.*
a) Camph. trit. 0,05—0,1
Gi. Arab. 0,3
M.f. pulv. D. tal. dos. X ad chart. cer. S. 3—4mal tgl. 1 Pulver.
b) ℞ Ol. camphor. 20,0
D.S. Mehrmals 1—2 Spritz. subkutan.

17. ℞ *Extr. cannab. ind.* 0,6
Pulv. Gent.
Extr. Gent. q. s.
F. pil. 30. D.S. 3mal tägl. 1 Pille.

18. ℞ *Tct. Cantharid.* 10.0.
D.S. 3mal tgl. 5 Tropfen in Haferschleim.

19. ℞ *Extr. Cascarae Sagradae sicc.* 3,0
Muc. Gi. Arab.
Pulv. Liq. q. s.
F. pil. 30. D.S. 3mal tägl. 2 Pillen.

20. ℞ *Cort. Chin.* 20,0
Acid. sulf. dil. 3,0
Coq. c. Aq. font. q. s. ad colat. 200,0
D.S. 4—5mal tgl. 1 Eßl. voll.

21. *Chininum hydrochloricum.*
a) ℞ Chin. hydrochl. 2,0
Aq. dest. 100,0
M.D.S. 2mal täglich (soviel Theelöffel, wie das Kind Jahre zählt). (Keuchhusten.)
b) ℞ Chin. hydrochl. 0,1—0,6
D. ad capsul. amyl. S. Mehrmals tgl. 1—2—3 Kapseln.
c) ℞ Tinct. Chin. compos. 50,0
D.S. tägl. $^1/_2$—1 Theelöffel voll vor der Mahlzeit.
d) ℞ Chinin. hydrochl. 0,3
Natr. salicyl. 0,5
(oder Antifebrin. 0,5)
M. f. pulv. D. tal. dos. 5.
S. Ein bis zwei Pulver am Tage.

22. ℞ *Chloral. hydrat.* 1,0—3,0
Aq. dest.
Syr. Aur. cort. āā 20,0
M.D.S. In 2 Teilen zu n.

23. ℞ *Chrysarobin.* 5,0
Traumaticin. (od. Vasel.) 50,0.
M.D.S. Äußerlich.

24. *Codeinum.*

a) ℞ Codein. phosph. 0,2—0,5
Pulv. Liq.
Succ. Liq. āā q. s.
F. pil. 10. D.S. 1—3 mal täglich 1 Pille.

b) ℞ Codein. phosph. 0,5
Aq. dest. 10,0
M.D.S. $^1/_2$—1 Spritze subkutan.

25. *Coffeinum.*

a) ℞ Coffein. 0,2—0,3
Sacch. 0,3
M. f. pulv. D. tal. dos. V. D.S. Mehrmals tägl. ein Pulver (Migräne etc.).

b) ℞ Coffein. natr. salicyl. 2,0—5,0
Aq. dest. 10,0
M.D.S. 2—4 mal tgl. $^1/_2$—1 Spritze subkutan.

26. *Decoct. rad. Colombo* (15,0) 180,0
Syr. Alth. 20,0
M.D.S. 3—5 mal tgl. 1 Eßl.

27. ℞ *Vin. Condurango* 100,0
D.S. 2—3 mal tgl. 1 Theel. voll.

28. a) ℞ *Dermatol. Höchst* 10,0
Lanolin. 20,0
Vaselin. 70,0
M. f. ungt. D.S. Äußerlich.

b) ℞ Dermatol. 20,0
D.S. Streupulver.

29. ℞ *Fol. Digital. pulv.* 1,5
(Chin. hydrochl. 0,3)
Succ. Liq. 2,5
F. l. a. pil. 30. D.S. 3—4 mal täglich 2 Pillen.

30. ℞ *Diuretin. Knoll* 5,0—7,0
Aq. dest. 100,0
M.D.S. Tagsüber eßlöffelweise zu verbrauchen.

31. *Ferrum.*

a) ℞ Ferr. lact. 10,0
(Chin. hydrochl. 1,0)
Pulv. Alth.
Muc. Gi. Arab. q. s.
F. pil. 90. D.S. 3 mal tägl. 2 Pillen.

b) ℞ Pil. Ferr. Blaud. No. 100
D.S. 3 mal tgl. 2—3 Pillen.

c) ℞ Syr. Ferr. jod. 10,0
Syr. spl. 90,0
M.D.S. 3 mal tgl. 1 Theel. v.

d) ℞ Liq. Ferr. sesquichl. 20,0
D.S. Mehrmals tgl. 5 Tropf. in starker Verdünnung. (Bei inneren Blutungen).

e) ℞ Liq. Ferr. sesquichlor. 5,0
Aq. dest. 500,0
D.S. $^1/_2$ stündlich 1—2 Min. lang zu inhalieren (bei Lungenblutung).

32. ℞ *Capsul. gelat. Extr. Filic.* (0,6).
D. No. 20. S. Morgens nüchtern in zwei Partien z. n.

33. ℞ *Decoct. Rhamni Frangulae* (20,0) 150,0.
D.S. 3 mal tägl. 1 Eßl. voll.

34. a) ℞ *Cort. Granati* 30,0
Mac. c. aq. frig. per horas XII, dein coq. ad reman. colat. 250.0
Syr. Zingib. 15,0
M.D.S. Morgens nüchtern in 2 Portion. m. $^1/_2$ stünd. Zwischenzeit zu nehmen.

b) ℞ Pelletierin. tann. 0,3—0,5
D.S. Morgens nüchtern in Wasser zu n., $^1/_2$ Stunde nachher ein Abführmittel.

35. ℞ *Guajacol.* 1,0(—2,0)
Aq. dest. 180,0
Spir. vin. 20,0
M.D. ad vitr. nigr. S. 2—3 mal tgl. 1 Theel. bis Eßl. in 1 Gl. Wass. n. d. Mahlz.

36. *Hydrargyrum.*

a) ℞ Hydrarg. *chlorat.* 0,2
Sacch. 0,3
M. f. pulv. D. tal. dos. XV.
S. 3—5 mal tgl. 1 Pulver.
(Diureticum.)

b) ℞ Hydrarg. *chlorat.* 0,3—0,5—1,0
Sacch. 0,5
M. f. pulv. D. tal. dos. III.
S. Zwei Pulver in halbstündig. Zwischenräumen zu nehmen (Laxans).

c) ℞ Hydrarg. *chlorat.* 0,005—0,01—0,03
Sacch. lact. 0,3
M. f. pulv. D. tal. dos. X.
S. 3 mal täglich 1 Pulver (Diarrhoe bei Kindern.)

d) ℞ Hydrarg. *chlorat.* 2,0
Ol. oliv. opt. 10,0
M.D.S. Alle Wochen 1 mal nach kräft. Umschütteln eine Spritze in die Glutäen einspritzen.

e) ℞ Hydrarg. *bichlorat.* 0,01
Aq. dest. 100,0
D.S. Zu Einspritzungen in die Harnröhre, 3 mal täglich.

f) ℞ Hydrarg. *bichlorat.* 0,1
Natr. chlorat. 1,0
Aq. dest. 10,0
M.D.S. Tägl. $^1/_2$—1 Spritze subkutan.

g) ℞ Hydrarg. *oxojodol.* 0,8
Kal. jod. 1,6
Aq. dest. 10,0
M.D.S. 5—6 Wochen hindurch jede Woche einmal 1 Spritze voll subkutan zu injizieren.

h) ℞ Hydr. *tannic. oxydul.* 3,0
Pulv. Liq.
Succ. Liq. q. s. M. f. pil. 60
D.S. 3 mal tägl. 1—2 Pillen nach der Mahlzeit.

37. *Hydrastis canadensis.*

a) ℞ Extr. fluid. Hydr. Can. 50,0
D.S. 3 mal tgl. 20 Tropfen in Wasser.

b) ℞ Extr. Hydr. Can. sicc. 3,0
(Extr. Secal. corn. 3,0)
Pulv. Liq. q. s.
F. pil. 30. D.S. 3 mal tägl. 2 (1) Pillen.

38. *Hyoscinum hydrobromicum.*

a) ℞ Hyoscini hydrobrom. 0,01
Pulv. Liq.
Succ. Liq. āā q. s.
F. pil. 20. D.S. 3—4 mal täglich 1 Pille. (Als Beruhigungsmittel für Epileptiker 1—2 mal täglich 1—2!—4! Pillen.)

b) ℞ Hyoscin. hydrobr. 0,005
Aq. dest. 10,0
D.S. $^1/_2$—1! Spritze subk.

39. ℞ *Ichthyol.* 10,0—20,0
Lanolin.
Adip. āā 45,0 (resp. 40,0)
M. f. ungt. D.S. Äußerlich.

40. ℞ *Infus. rad. Ipecac.* (0,5) 180,0
Syr. Alth. 20,0
M.D.S. 1—2 stündl. 1 Eßl.
(Für Kinder 0,2 : 100 1—2 stündl. 1 Theel.)

41. ℞ *Jodoform.* 2,0
Ol. Cacao 20,0
M. div. in part. aeq. X.
F. suppositoria.

42. ℞ *Jodophenin* 0,5—1,0
D. tal. dos. XV ad caps. gelat.
S. 3 mal tgl. 1 Kapsel.

43. *Kalium (Natrium) bromatum.*

a) ℞ Kal. brom. 0,5—1,0—2,0
D. tal. dos. X. S. In einem Glase Wasser oder Selters zu nehmen.

b) ℞ *Glas brausendes Bromsalz Sandow.*
S. $^1/_2$ oder 1 beigeg. Meßglas voll in Weingl. od. Wasserglas voll W. z. n. (1 Meßglas enth. Kal. brom. 1,2, Natr. brom. 1,2, Ammon. brom. 0,6.)

44. *Kalium chloricum.*

a) ℞ Kal. chloric. 5,0
Aq. dest. 180,0
Glycerin. 20,0
M.D.S. 2stündlich 1 Eßl. (Dosierung für die verschiedenen Alter vgl. S. 76).

b) ℞ Kal. chloric. 5,0
Aq. dest. 200,0
D.S. Gurgelwasser (nicht verschlucken).

45. ℞ *Kal. jodat.* (Natr. jod.) 10,0
Aq. dest. 130,0
Aq. Menth. pip. 20,0
M.D.S. 3mal tgl. $^1/_2$—2 Eßl. voll.

46. *Kreosotum.*

a) ℞ Caps. gelat. Kreosot. 0,1
c. Ol. jec. Asell.
D.S. 3mal tägl. 3—12 (!) Kaps.

b) ℞ Kreosot. 10,0(!)
Tinct. Gent. 20,0
M.D.S. 3mal tägl. 20—80(!) Tropfen in Verdünnung.

47. ℞ *Methylviolett* 1,0
Aq. dest. 500,0
D.S. Zur Einspritzung in Neoplasmen. (50 Injekt.)

48. *Morphium hydrochloricum.*

a) ℞ Morph. hydrochl. 0,002 —0,005—0,01—0,02
Sacch. 0,3
M. f. pulv. D. tal. dos. X. S. nach Bedarf 1 Pulver (die 1. Dosis bei Hustenreiz, die anderen gegen Schmerzen).

b) ℞ Morph. hydrochl. 0,2
Aq. dest. 10,0
D.S. $^1/_4$—$^1/_2$—1 Spritze subkutan.

49. ℞ *Tinct. Myrrhae.*
Tinct. Ratanhae āā 10,0
D.S. Zum Bepinseln des Zahnfleisches.

50. ℞ *Naphthalin. puriss.*
Sacch. āā 0,3
M. f. pulv. D. tal. dos. X ad chart. cerat. S. 4mal tgl. 1 Pulver.

51. ℞ *Naphthol.* 2,5
Lanolin.
Adip. āā 23,0
M. f. ungt. D.S. Äußerlich.

52. *Natrium salicylicum.*

a) ℞ Natr. salicyl. 10,0
Aq. dest. 140,0
Succ. Liq. 10,0
M.D.S. 1—2stündl. 1 Eßl. voll.

b) ℞ Natr. salicyl. 2,0
D. tal. dos. V. S. Zur Zeit 1 Pulver in Selterswasser, Rotwein oder dgl.

53. ℞ *Natr. sulfur.* 50,0
D.S. 1 Eßl. voll in $^1/_4$ Liter warmen Wass. (Laxans.)

54. *Opium.*

a) ℞ Pulv. Ipecac. opiat. s. Pulv. Doweri 0,3
Sacch. 0,2
M. f. pulv. D. tal. dos. X. S. 3stündl. 1 Pulver.

b) ℞ Tinct. Opii simpl. 10,0
D.S. Mehrmals tägl. 3—5 Tropfen.

c) ℞ Tinct. Op. benzoic.
D.S. Mehrmals tägl. 20—50 Tropfen.

d) ℞ Opii 1,0
Ol. Cacao 20,0
M. div. in part. aeq. X. F. suppositor.

55. ℞ *Orexin* 0,25
Sacch. 0,3
M.S. pulv. D. tal. dos. XX. S. Zweimal tgl. 1 Pulver vor dem Essen.

56. ℞ *Phosphor.* 0,01
Ol. jecor. aselli 100,0
M.D.S. 1—2mal tägl. einen Theel. voll.

57. ℞ *Physostigmin. salicyl.* 0,01
Aq. dest. 10,0
D.S. $^1/_2$—1! Spritze subk., mehrmals.

58. ℞ *Pilocarpin.* 0,1:10,0
D.S. 1 Spritze subkutan.

59. ℞ *Piperazin. Schering.* 1,0
D. tal. dos. XX. S. Tägl. 3—5 Pulver in Selterwasser.

60. *Pix liquida.*
a) ℞ Pic. liq.
Spiriti. ana 5,0
M.D.S. Äußerlich.
b) ℞ Pic. liq. 2,0
Lanolin. 10,0
M. f. ungt. D.S. Äußerlich.

61. *Plumbum aceticum.*
a) ℞ Plumb. acet. 0,1—0,2!
Sacch. 0,3
M. f. pulv. D. tal. dos. XX.
S. 3mal täglich 1 Pulver (b. Aortenaneurysma).
b) ℞ Plumb. acet. 0,03—0,05
Opii 0,01—0,02
Sacch. 0,3
M. f. pulv. D. tal. dos. X.
S. 2—3mal tgl. 1 Pulver.
c) ℞ Plumb. acet. 0,1—0,5
Aq. dest. 200,0
D.S. Zu Einspritzungen in die Harnröhre (1,0:1000,0 zu Darmirrigationen bei Dysenterie).

62. ℞ *Podophyllini* 0,3
Rad. Rhei pulv. 3,0
Aq. dest. gtt. q. s.
F. pil. 30. D.S. Abds. 1—2—3 Pillen.

63. ℞ *Pyoktanin* 25,0
D.S. Streupulver.

64. ℞ *Tinct. Ratanhae* 50,0
D.S. 1 Theelöffel voll auf 1 Weinglas Wasser zum Mundspülen.

65. *Radix Rhei.*
a) ℞ Rad. Rhei pulv. 3,0
Aq. dest. gtt. q. s.
F. pil. 30. D.S. 3mal tägl. 1 Pille vor dem Essen.
b) ℞ Tinct. Rhei aquos. (vinos.) 50,0
D.S. 2—3mal tägl. $^1/_2$—1 Theel. voll vor d. Essen.

66. ℞ *Troch. Salipyrin. Riedel* 1,0
No. XV. S. 3mal täglich 1 Plätzchen.

67. ℞ *Salol.* 1,0—2,0
D. tal. dos. XV. S. 3mal täglich 1 Pulver.

68. *Secale cornutum.*
a) ℞ Extr. Secal. corn. 1,0
Aq. dest. 5,0
Acid. carbol. 0,1
M.D.S. Alle 1—2 Tage eine Spritze subkutan monatelang bei Myom, mehrmals täglich $^1/_2$—1 Spritze bei Magenblutungen etc.
b) ℞ Extr. Secal. corn. 5,0
Pulv. Liq.
Succ. Liq. q. s.
F. pil. 90. D.S. 3mal tägl. 1—3 Pillen.

69. ℞ *Infus. rad. Senegae* (15,0) 150,0
Tct. Opii benz. 5,0
Succ. Liq. dep. 10,0
M.D.S. 2stündl. 1 Eßl. voll.

70. *Folia Sennae.*
a) 1 Eßlöffel voll in einer Tasse kalten Wassers die Nacht über stehen lassen, den Abguß nüchtern trinken.
b) Kurellasches Brustpulver 50,0
(Pulv. Liquiritiae compos.)
S. Abends 1 Theel. voll.

71. ℞ *Tinct. Strophanti* 15,0
D.S. 3mal tgl. 5—10 Tropf.

72. *Semen Strychni.*
a) ℞ Strychn. nitr. 0,06—0,15
Argill.
Succ. Liq. q. s.
F. pil. 30. D.S. 2—3mal täglich 1 Pille.
b) ℞ Strychn. nitr. 0,02—0,1
Aq. dest. 10,0
D.S. 1—2mal tgl. 1 Spritze subkutan.
c) ℞ Tct. Strychn. 10,0
D.S. Mehrm. tägl. 5—15 Tropfen.

73. ℞ *Styrac. liq.* 10,0
Ol. oliv. 20,0
M.D.S. Äußerlich.

74. ℞ *Sulfur. dep.* 10,0
Sacch. lact. 20,0
M. f. pulv. D.S. 3mal tgl. 1 Messerspitze voll.

75. ℞ *Tart. stibiat.* 0,1—0,3
Aq. dest. 200,0
D.S. 1—2stündl. 1 Eßl.

76. *Oleum Terebinthinae.*
a) ℞ Caps. gelat. c. Ol. Tereb. rectif. (0,6)
No. 30. D.S. 2—3 Kaps. tgl.
b) ℞ Terpin. hydrat. 3,0
Gi. Arab. pulv.
Succ. Liq. āā 1,5
F. pil. 30. D.S. 3mal tägl. 2 Pillen.

76. c) ℞ Terpin. hydrat. 2,0
Spirit.
Aq. dest. āā 40,0
Syr. Aur. cort. 25,0
M.D.S. 2stündl. 1 Eßl.

77. ℞ *Thiol.* 1,0
Pulv. et Succ. Liq. q. s.
F. pil. 10. D.S. Tägl. 1 Pille.

78. ℞ *Tinct. Valerian.* 20,0
D.S. Mehrmals täglich 10—30 Tropfen.

79. ℞ *Zinc. sulf.* 0,5
Aq. dest. 180,0
Glycerin. 20,0
Jodoform. 5,0
M.D.S. Wohlumgeschüttelt zur Einspritzung in die Harnröhre (3mal tägl.).

80. *Lösungen zur Tuberkelbazillenfärbung.*
a) ℞ Acid. carbol. cryst. 5,0
Aq. dest. 100,0
Fuchsin 1,0
Filtra, Adde Spirit. 10,0
b) ℞ Acid. nitr. pur. 20,0
Aq. dest. 30,0
Spirit. 50,0
Dazu Methylenblau bis zur gesättigten Lösung.

Künstliche Mineralwasser und Arzneibäder. Wenn ein bestimmter Brunnen nicht am Kurorte selbst, sondern am Wohnorte des Kranken, in einem Land- oder Seebadaufenthalt u. dgl. getrunken werden soll, so ersetzt man die natürlichen Brunnenwässer mit großem Vorteil durch die bequemeren und durchschnittlich um $^1/_{20}$ billigeren Mineralwassersalze von Sandow in Hamburg. Darin sind die bedeutenderen Brunnen in ihren wirksamen Teilen genau nachgebildet. Jeder Flasche Brunnensalz ist ein Meßglas eingefügt, dessen Salzmenge in einem Wasserglase voll Wasser (200 ccm) gelöst ganz dem natürlichen Brunnen entspricht.

Nach der Zusammensetzung seien die wichtigsten hier zusammengestellt:

a) Alkalische Quellen: Emser Kesselbrunnen, Kränchen, Viktoriaquelle; Fachinger; Neuenahrer Sprudel; Salzbrunner Oberbrunnen und Kronenquelle; Vichy gr. grille.

b) Alkalisch-salinische Quellen: Egerer Franzbad; Elst. Salzquelle; Karlsbader Sprudel; Marienbader Kreuzbrunnen; Tarasper Luciusquelle.

c) Kochsalzquellen: Baden-Badener Hauptquelle; Homburger Elisabethquelle; Kissinger Rakoczy; Kreuznach Elisenquelle, Sodener; Wiesbadener Kochbrunnen.

d) Bitterwässer: Friedrichshaller; Ofener Hunyadi Janos, Püllnaer, Saidschützer, Sedlitzer.

e) Erdige Wässer: Lippspringer Arminiusquelle; Wildunger Georg-Viktor- und Helenenquelle.

f) Jodhaltige Wässer: Heilbrunner Adelheidsquelle; Krankenheiler Jodsodaquelle; Radeiner; Salzschlirfer Bonifaciusquelle.

g) Eine Anzahl der vorstehenden (besonders Karlsbader, Emser, Marienbader Bitterwasser) wird auch in „Besteckform" dargestellt, d. h. mit einer Vorrichtung, die im Wasser Kohlensäure entwickelt.

h) Kohlensäure-Bäder kann man ebenfalls künstlich in bequemer Weise durch ein Präparat von Sandow herstellen. Durch Zusatz von Staßfurter Badesalz, 2—5—10 kg auf ein Vollbad von 200—250 Liter (1—5% Salzgehalt; für Kinder $^1/_4$—$^1/_2$ kg auf 50 Liter) kann man kohlensaure Soolbäder herstellen.

Register.

Abdominaltyphus 302.
Abortivtyphus 306.
Absence 273.
Acarus scabiei 346.
Aceton 360.
Achillessehnenreflex 204.
Acholie 155.
Achorion 345.
Addison'sche Krankheit 355.
Adenie 352.
Adipositas nimia 362.
Äquivalent, epileptisches 273.
Ätzvergiftungen 364.
Agoraphobie 282.
Agraphie 242.
Akne 339.
— rosacea 343.
Aktinomykose 328.
Albuminurie 161.
Alexie 242.
Alkaloidvergiftungen 367.
Alkoholvergiftung 367.
Alopecia 343.
Amenorrhoe 197.
Amphorisches Atmen 72.
Amyotrophia spinalis progr. 233.
Anämie, perniziöse 350.
—, sekundäre 349.
—, symptomatische 349.
Anästhesie 199. 213.
—, disseminierte 278.
Anaesthetica, Vergiftung durch 367.
Analgesie 200. 278.
Anasarka 163.
Anchylostomum duodenale 136. 350.
Aneurysmen der Aorta 7.
— der Gehirnarterien 252.
Angina catarrhalis 80.
— chronica 83.
— follicularis 81.
— herpetica 81.
— lacunaris 81.
— Ludovici 79.
— necrotica 82.
— pectoris 12. 357.
— phlegmonosa 82.
Anthrakosis 47.
Anthrax 326.
Antrophore 182.
Aortenaneurysma 17.
— klappeninsuffizienz 5.
— stenose 6.
Aphasie 241.
Aphthen 75.
—, Bednar'sche 75.
Apoplexia cerebri 252.
— spinalis 221.
Arc de cercle 279.
Area Celsi 343.
Arsenikvergiftung 130. 365.
Arteriitis syphilitica cerebri 261.
Arteriosklerose 16.
Arthritis deformans 331.
— pauperum 331.
— senilis 331.
— urica 355.
— vera 355.
Arthropathies tabétiques 229.
Ascaris lumbricoides 136.
Ascites 141.
Asthma bronchiale 39.
— cardiacum 10.

Asthma humidum 32.
— Millari 24.
— nervosum 39.
— uraemicum 164.
— thymicum 24.
Asthmakrystalle 39.
Atherom der Kranzarterien 10.
Ataxie 204. 228.
— locomotrice 226.
Atelektase 44.
Athetose 287.
Atmungsorgane, Krankheiten der 19.
Atropinvergiftung 367.
Attitudes passionelles 219.
Augenmuskellähmungen 216.
Aura 272.

Bandwürmer 134.
Bartflechte 346.
Basedow'sche Krankheit 270.
Basilarmeningitis 247.
Bauchfellentzündung 137.
— krebs 141.
— tuberkulose 141.
Bauchreflex 204.
Bauchwassersucht 141.
Bauernwenzel 79.
Beckenblutgeschwulst 161.
Berührungsfurcht 282.
Beschäftigungskrämpfe 218.
Biermer'scher Schallwechsel 61. 72.
Bilsenkrautvergiftung 367.
Blattern 297.
Blausäurevergiftung 366.
Bleichsucht 348.
Bleikolik 128.
— lähmung 365.
— vergiftung 365.
Blinddarmentzündung 123.
Blutbrechen 106. 107. 146.
Bluterkrankheit 353.
Blutfleckenkrankheit 353.
Bluthusten 59.
Blutsturz 59.
Bothryocephalus latus 134. 350.
Brechdurchfall 117.
Brechnussvergiftung 367.
Bright'sche Krankheit, akute 165.
— —, chron. 167.
Bronchialasthma 39.
Bronchialdrüsengeschwülste 73.
— erweiterung 35.
— katarrh, akuter 30.
— —, chron. 31.
— krampf 39.
— kroup 34.
— verengerung 36.
Bronchiektasie 35.
Bronchiolitis exsudativa 39.
Bronchitis 30, 31. 34.
Bronchoblennorrhoe 32.
— pneumonie 48.
— stenose 36.
Bronzehautkrankheit 355.
Brown-Sequard'sche Affektion 222.
Brücke 244.
Brunnenkuren 33. 102. 103. 116. 125. 126.
Brustfellentzündung 66.
— krebs 72.
Brustwassersucht 72.
Bubonen 314. 315.
Bulbärparalyse 265.
Bullae 337.

Cachexie pachydermique 271.
Caput medusae 147. 158.
Catarrhe sec 32.
Catarrhus intestinalis 112.
Cephalaea 267.
Cephalalgie 267.
Cerebrospinalmeningitis 246.
Cestoden 134.
Chalikosis 47.
Charcot-Leyden'sche Krystalle 39.
Cheyne-Stokes'sches Atmen 49. 99.
Chiragra 355.
Chlorose 348.
Chlorsaures Kali, Vergiftung durch 366.
Cholaemie 152.
Cholelithiasis 156.
Cholera asiatica 118. 130.
— infantum 98.
— nostras 117. 130.
— sicca 120.
Choleratyphoid 121.
Cholerine 120.
Chorea 286.
Coma diabeticum 360.
Coniinvergiftung 367.

Cor adiposum 12.
— villosum 13.
Craniotabes 333.
Cri hydrocéphalique 248.
Curschmann'sche Spiralen 35. 39.
Cyankaliumvergiftung 366.
Cyste, apoplektische 252.
Cysticerkus 134.
— im Gehirn 260.
Cystitis 175.

Darmkanal, Erkrankungen des 112.
— Blutungen 126. 305.
— Einklemmung 128.
— Einstülpung 129.
— Entzündung 112. 133.
— Geschwüre 113.
— Invagination 129.
— Katarrh 112.
— Kolik 127.
— Krebs 131.
— Parasiten 134.
— Perforation 305.
— Ruhr 133.
— Tuberkulose 132.
— Verengerung 128. 139.
— Verschließung 124.
Defluvium capillorum 317.
Delirium tremens 52. 367.
Deltoideuslähmung 216.
Dementia paralytica 263.
Dermatomykosen 345.
Desquamativpneumonie 56.
Diabetes insipidus 362.
— mellitus 357.
Diarrhoe 113.
—, Prämonitorische 121.
Digitalisvergiftung 367.
Dilatatio ventriculi 109.
Diphtherie 86.
Diphtheritis 86. 175.
Disposition 292.
Dochmius duodenalis 136.
Dolores osteocopi 317.
Duodenalgeschwür 107.
Dura mater, Entzündung der 245.
—, Hämatom der 245.
Durchfall 113.
Dysenterie 133.
Dysmenorrhoe 198.
Dyspepsia acida 99.
Dyspepsie 98. 99.
—, nervöse 104.
Dyspnoe, diabetische 360.
Dystrophia muscularis progressiva 234.

Echinokokkus 152.
Eicheltripper 180.
Eierstockentzündung 184.
Ekchymosen 341.
Eklampsie 276.
Ekthyma 339.
— syphil. 317.
Ekzem 337.
Elektrodiagnostik 205.
Elephantiasis 344.
Embolien 9.
— des Gehirns 255.
Empfindungslähmung, partielle 200. 239.
— leitung, verlangsamte 200.
Emphysem 41.
Empyem 67.
Encephalitis, akute 258.
—, chronische 257.
—, eitrige 256.
—, interstitielle 257.
Encephalomalacie 255.
Endarterien des Gehirns 255.
Endokarditis, akute 2.
—, chronische 4.
—, rekurrierende 2.
—, ulceröse 2.
—, verruköse 2.
Endometritis 186.
Englische Krankheit 333.
Entartungsreaktion 206.
Enteralgie 127.
Enteritis 112.
Enuresis 178.
Epididymitis 181.
Epilepsie 272.
—, Jackson'sche 241.
Epistaxis 21.
Erbgrind 244.
Ernährungstörungen, allgemeine 346.
Erregbarkeit, elektrische 206.
Erysipelas 321.
Erythem 336.
Erythema exsudativum 341.

Erythema nodosum 341.
Exantheme, akute 293.

Facialiskrampf 217.
— lähmung 214.
Fasern, elastische 62.
Favus 345.
Febris comitata 312.
— gastrica 306.
Fettherz 12.
— leber 150.
— leibigkeit 362.
Fieber, gastrisches 306.
—, hektisches 58.
—, kaltes 311.
Fingerhutvergiftung 367.
Finnen 134. 152.
Fischschuppenkrankheit 343.
Flechte 338.
—, fressende 344.
Flecktyphus 300.
Flexibilitas cerea 291.
Fliegenpilzvergiftung 370.
Fluor albus 199.
Fothergill'scher Gesichtsschmerz 211.
Framboesia 318.
Furunkel 339.
Fußklonus 204.
— phänomen 204.

Gallensteine 155.
Gallensteinkolik 157.
Gastralgie 111.
Gastrektasie 109.
Gastricismus 98.
Gastrisches Fieber 306.
Gastritis acuta 98.
— chronica 99.
— phlegmonosa 108.
— toxica 108.
Gaumenlähmung 88. 96.
Gebärmutterkrankheiten 185.
— Anteflexio 192.
— Anteversio 193.
— Entzündung 187.
— Geschwülste 194.
— Katarrh, akuter 186.
— Krebs 194.
— Lageveränderungen 191.
— Myom 194.
Gebärmutterkrankheiten, Retroflexio 192.
— Retroversio 193.
Gehirnkrankheiten 239.
— Abszeß 256.
— Anämie 251.
— Apoplexie 252.
— Arteriitis 261.
— Embolie 255.
— Entzündung 257. 258.
— Erweichung 255.
— Geschwülste 259.
— Hyperämie 251.
— Kongestion 251.
— Ödem 251.
— Schlag 252.
— Sklerose, diffuse 258.
— Syphilis 261. 259.
— Tuberkel 259.
Gehirnerweichung (Progr. Paralyse) 262.
Gehirnhäute, Krankheiten 245. 246. 247. 248.
Gehirnzentren 240.
Gelbsucht 152.
Gelenkentzündung, akute 294.
— —, chronische 330.
— —, deformierende 330.
— gicht 355.
— neuralgieen 213.
— neurosen 213.
— rheumatismus, akuter 329.
— —, chronischer 329.
— —, gonorrhoischer 330.
— —, skarlatinöser 294.
— —, syphilitischer 317.
Genickstarre 246.
Gerhardt'scher Schallwechsel 61.
Geschlechtsorgane, Krankheiten der 179.
Gesichtsatrophie, halbseitige 269.
— krampf 217.
— lähmung 214.
— schmerz 211.
Gicht 355.
Gichtniere 355.
Gliom des Gehirns 260.
— des Rückenmarks 238.
Globus hystericus 279.
Glomerulonephritis 165.
Glossitis 78.

Glottiskrampf 24.
— ödem 24.
Glotzaugenkrankheit 270.
Glykogen 358.
Glykosurie 357.
Gonokokken 179.
Gonorrhoe 179.
Graphospasmus 218.
Grind 337. 345.
Grippe 309.
Gürtelgefühl 228.
— rose 336.
Gumma 318. 319.
— des Gehirns 260.
— der Leber 148.

Haarschwund 343.
Habitus, skrophulöser 354.
— phthisischer 54.
— tuberkulöser 54.
Haematemesis 106. 107.
Haematocele retrouterina 191.
Hämatom der Dura 245.
Hämatomyelie 221.
Hämoperikardium 16.
Hämophilie 353.
Hämoptoë 59.
Hämorrhoiden 126.
Halbseitenläsion des Rückenmarks 222.
Halisteresis ossium 335.
Halluzinationen 243. 274. 367.
Harnblase, Krankheiten der 175.
— Geschwülste 176.
— Katarrh 175.
— Steine 176.
Harngries 173.
Harnorgane, Krankheiten der 161.
Harnröhrenstriktur 180.
Harnruhr 362.
— sand 173.
— steine 173.
— zylinder 161.
Hautanästhesie 213.
— blutungen 342.
— krankheiten 336.
— —, parasitäre 345.
Haut mal 273.
Hautreflexe 204.
Hemlinthiasis 134.
Hemianästhesie 278.
Hemianopsie 243.
Hemiatrophia facialis 269.
Hemichorea 254. 287.
Hemikranie 269.
Hemiopie 243.
Hemiplegie 253. 256.
Hepar migrans 143.
Hepatisation 50.
Hepatitis s. Leberkrankheiten.
Herdsymptome 239. 253.
Herpes 337.
— tonsurans 345.
— zoster 337.
Herzaneurysma 10.
— erweiterung 4. 11.
— hypertrophie 4. 11.
— — bei Nierenkrankheiten 162.
— klopfen, nervöses 13.
— neurosen 12.
— verfettung 12.
— vergrößerung, primäre 11.
Herzbeutelentzündung 15.
— wassersucht 16.
Herzklappenfehler 4 ff.
— —, kombinierte 7.
Hexenschuß 332.
Hinterstrangsklerose 226.
Hitzsschlag 251.
Hodgkin'sche Krankheit 352.
Hüftweh 211.
Hühnerbrust 333.
Hutchinson'sche Zähne 321.
Hydatiden 66.
Hydrocephaloid 99.
Hydrocephalus 249.
— acutus 247.
Hydromyelus 238.
Hydronephrose 173.
Hydroperikardium 16.
Hydrophobie 289.
Hydrops bei Nierenkrankheiten 163.
— vesicae felleae 155.
Hydrothorax 72.
Hyoscinvergiftung 367.
Hyoscyaminvergiftung 367.
Hyperacidität 100.
Hyperästhesie 199.
Hypersekretion 101.
Hypnose 291.

Hypochondrie 282.
Hysterie 185. 276. 285.

Ichthyosis 343.
Ikterus 152.
Ileus 128.
Impetigo 338.
— syphil. 317.
Impotenz 184.
Incontinentia urinae 225.
Infektionskrankheiten 291.
Influenza 309.
Initialsklerose 315.
Inkubation 292.
Insult, apoplektischer 253.
Interkostalneuralgie 212.
Intermittens 311.
Intertrigo 337.
Intubation des Larynx 89.
Iritis syphilitica 317.
Ischias 211.

Jackson'sche Epilepsie 241.
Jendrassik'scher Handgriff 214.
Juckflechte 340.

Kaltes Fieber 311.
Kapsel, innere 244.
Kardialgie 111.
Katalepsie 291.
Kavernen 36. 56. 61.
Kehlkopfkrankheiten:
— Geschwüre 22.
— Katarrh 22. 23.
— Muskellähmungen 25.
— Neubildungen 27.
— Sensibilitätstörungen 27.
— Tuberkulose 28.
Keuchhusten 37.
Kinderlähmung, cerebrale 258.
—, spinale 236.
Kindermehle 117.
Klappenaneurysma 2.
Klaustrophobie 282.
Kleinhirn 244.
Kniephänomen 202. 228. 232.
Knochenleiden, syphilitische 319.
Kohlendunstvergiftung 365.
Kokainvergiftung 368.
Kompensationstörungen 4. 8.
Kolik 127.
Komedonen 339.
Kommabazillen 118.
Kondylome, breite 316.
—, spitze 181.
Kontagium 292.
Kontraktur 202.
—, hysterische 280.
Konvulsionen 202.
Koordinationstörungen 220.
Kopfkongestionen 251.
Kopfschmerz 267.
Koronararterien 10.
Kotbrechen 128.
Krätze 346.
Krampf 201.
Krampfanfälle, epileptiforme 241. 264.
—, epileptische 273.
—, hysterische 273.
—, urämische 164.
Kraniotabes 333.
Kranzarterien 10.
Kreislaufsorgane, Krankheiten der 1.
Kreislaufstörungen, Behandlung der 41.
Kremasterreflex 204.
Krystalle, Leyden-Charcot'sche 39.
Kuhpocken 297.

Lähmung 201.
—, periphere 214.
—, rheumatische 214.
—, spinale 220.
—, traumatische 214.
Landry'sche Paralyse 238.
Lateralsklerose, amyotrophische 232.
Leberkrankheiten 143.
— Abszeß 144.
— Amyloid 150.
— Atrophie 144.
— — akute, gelbe 149.
— Cirrhose 110. 146.
— Echinokokkus 152.
— Fettleber 150.
— Hyperämie 144.
— Induration 147.
— Krebs 150.
— Speckleber 150.
— Syphilis 148.
— Wanderleber 143.

Leitungsbahnen im Gehirn 244.
— im Rückenmark 219.
Leptomeningitis 246.
Leukämie 351.
Leukoderma 317.
Leukoplacia oris 78.
Leukorrhoe 199.
Lichen 340.
Lienterie 114.
Lithiasis 173. 176.
Lokalisation im Gehirn 240.
Lokalisationstheorie 119.
Luftwege, Krankheiten der tieferen 29.
Lumbago 332.
Lungenkrankheiten:
— Abszeß 46. 53.
— Atelektase 35.
— Brand 46.
— Echinokokkus 66.
— Embolie 45.
— Emphysem 41.
— Fettembolien 42.
— Gangrän 46.
— Geschwülste 65.
— Hyperämie 45.
— Induration 45.
— Karzinom 65.
— Kompression 44.
— Ödem 42.
— Parasiten 65.
— Pneumonie 48. 49.
— Schwindsucht 40.
— Staubinhalationskrankheit. 47.
— Tuberkulose 40.
Lupus 344.
Lymphdrüsenschwellungen, syphilitische 315.
Lymphom, malignes 352.
Lyssa 289.

Madenwurm 136.
Magenkrankheiten 96.
— Blutungen 110.
— Entzündung 105.
— Erweiterung 109.
— Geschwür 105.
— Katarrh, akuter 98.
— — chronischer 99.
— Krampf 111.
— Krebs 107.
Magensonde 97.
Malaria 311.
— kachexie 312.
Malleus 326.
Mandelentzündung, siehe Angina.
— hypertrophie 83.
Masern 295.
Mastdarmkatarrh 114.
Mediastinalgeschwüre 73.
Medusenhaupt 147. 158.
Menière'sche Krankheit 271.
Meningitis 246.
—, gummöse 248.
—, tuberkulöse 247.
Menorrhagie 197.
Menstruationstörungen 197.
Metallklang 71.
Metamorphosierendes Atmen 61.
Meteorismus 138. 143.
Metritis 187.
Metrorrhagie 197.
Miasma 292.
Mikrosporon furfur 346.
Migräne 269.
Milchsterilisierung 116. 117.
Miliaria 336.
Miliartuberkulose 57. 65.
Milzkrankheiten 159.
Milzbrand 325.
Miserere 128.
Mitesser 339.
Mitralinsuffizienz 4.
— stenose 5.
Mogigraphie 218.
Monoplegie 241.
Morbilli 295.
Morbus Basedowii 270.
— Brightii 165. 167.
— Cotunni 212.
— Werlhofii 352.
Morvan'sche Krankheit 239.
Motorische Punkte 205.
Mumps 79.
Mundfäule 76.
Mundhöhle, Krankheiten der 74.
Muskarinvergiftung 368.
Muskatnußleber 144.
Muskelatrophie, progressive 233.
Muskelerkrankungen, rheumatische 330.
—, syphilitische 319.

Muskelerkrankungen, trichinöse 323.
—, bei Rotz 326.
Muskelrheumatismus 330.
Myalgia rheumatica 331.
Myelitis 224.
Myokarditis 10.
Myxödem 271.

Nase, Krankheiten 19.
Nasenbluten 21.
Nasenpolypen 20.
Nebenhodenentzündung 181.
Nephritis s. Nierenkrankheiten.
Nephrolithiasis 173.
Nephrotyphus 305.
Nervenfieber 305.
Nervenschwäche 281.
Nervensystem, Krankheiten des 199.
Nervosität 281.
Nesselfieber 337.
Neuralgie 200. 210.
Neurasthenie 281.
—, gastrische 104.
—, traumatische 285.
Neuritis 206.
Neuronen 200.
Neuropathie, ererbte 39. 209. 272. 277.
Neurosen, traumatische 285.
—, zentrale 267.
Nierenkrankheiten 161.
— Abszess 170.
— Amyloid 171.
— Echinokokkus 172.
— Entzündung, akute 165.
— —, chron. 167.
— Geschwülste 171.
— Gichtniere 355. 356.
— Granularatrophie 169.
— Hyperämie 164.
— Krebs 171.
— Schrumpfniere 169.
— Stauungsniere 164.
— Steine 173. 356.
Nierenbeckenentzündung 172.
Nikotinvergiftung 367.
Noma 77.
Nonnengeräusch 348.
Nosophobie 282.

Obstipation 124.
Occipitalneuralgie 212.
Oedema glottidis 24.
Oertel'sche Kur 41. 363.
Oesophagus s. Speiseröhre.
Ohnmachtanfälle 251.
Oidium albicans 76.
Omagra 355.
Onanie 281.
Oophoritis 184.
Ophthalmoplegia progressiva 266.
Opisthotonus 288.
Opiumvergiftung 367.
Orchitis syphilitica 319.
Osteomalacie 334.
Ostitis syphilitica 319.
Ovarialcysten 185.
Oxyuris vermicularis 136.
Ozaena 20.

Pachymeningitis cervicalis hypertroph. 221.
— interna haemorrhag. 245.
Palpitatio cordis 13.
Pankreaskrankheiten 158.
Papeln 340.
Parästhesie 200.
Paralyse, progressive, der Irren 262.
Paralysis agitans 286.
Parametritis 190.
Paranephritis 170.
Paraphasie 241.
Paraphimose 180.
Paraplegie 220.
Parese 201.
Paronychia 317.
Parotitis 79.
Patellarreflex s. Kniephänomen.
Pectus carinatum 333.
Peitschenwurm 137.
Pemphigus 338.
— syphilit. 320.
Peribronchitis 56.
Perichondritis laryngea 23.
Perihepatitis 138.
Perikarditis 13.
Perimetritis 138. 139. 190.
Perinephritis 170.
Periostitis syphilit. 319.

Periproktitis 114.
Perisplenitis 138.
Peritonitis 123. 137. 141.
Perityphlitis 123. 139.
Pertussis 37.
Pessarien 194.
Petechialtyphus 300.
Petechien 342.
Petit mal 273.
Pfortaderentzündung 167.
— verschließung 110. 157.
Pharyngitis acuta 80.
— chron. 84.
Phimose 178. 180.
Phlegmasia 348.
Phloridzin 358.
Phosphornekrose 365.
— Vergiftung 365.
Phthisis laryngis 28.
— pulmonum 56.
Pigmentembolien 311.
Pilzvergiftungen 368.
Piqûre 358.
Pituitöser Katarrh 32.
Pityriasis capitis 343.
— versicolor 346.
Plaques opalines 317.
Pleuritis 66.
Pleurodynie 332.
Pleuroperikarditis 15.
Pneumatische Behandlung 33.
Pneumonie, asthenische 53.
—, biliöse 52.
—, fibrinöse 49.
—, katarrhalische 48.
—, kroupöse 49.
—, lobäre 49.
—, lobuläre 48.
— Streifen- 49.
—, typhöse 53.
—, zellige 50.
Pneumoperikardium 16.
Pneumopyothorax 71.
Pneumothorax 71.
Pneumotyphus 305.
Pocken 297.
Podagra 355.
Poikilocythaemie 350.
Poliomyelitis 236.
Pollutionen 183.
Polyarthritis 329.
Polydipsie 362.
Polyurie 362.
Primäraffekt 315.
— induration 315.
— sklerose 315.
Proglottiden 134.
Proktitis 114.
Prosopalgie 211.
Prostatitis 180.
Prostatorrhoe 183.
Prurigo 340.
Pseudohypertrophie der Muskeln 235.
Pseudokroup 22.
Pseudoleukämie 352.
Psoriasis 341.
— linguae 78.
— syphilit. 316. 318.
Pulmonalstenose 7.
Punaisie 20.
Punktion der Pleura 70.
Pupillenstarre 228. 263.
Purpura 342. 353.
Pusteln 339.
Pustula maligna 325.
Pyämie 322.
Pyelitis 172.
— urica 356.
Pylephlebitis 157.
Pylethrombosis 157.
Pyothorax 71.

Quaddeln 336.
Quartanfieber 311.
Quecksilbervergiftung 364. 365.
Quotidianfieber 311.

Rachenbräune 86.
Rachenkatarrh, akuter 80.
—, chronischer 84.
Rachentuberkulose 90.
Radialislähmung 216.
Rekurrens (Fieber) 308.
— (Nerv) 25.
Reiswasserstühle 120.
Relapse 309.
Retropharyngealabszeß 90.
Rhachitis 332.
Rheumatismus, s. Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus.
Rhinitis 19. 20.

Rhinophyma 343.
Rippenfellentzündung 66.
Röteln 297.
Romberg'sches Symptom 229.
Rose 321.
Roseola 336.
— syphilit 317.
— typh. 304.
Rotz 326.
Rubeolae 296.
Rückenmark, Krankheiten 219.
— Blutungen 221.
— Entzündung 224.
— Geschwülste 258.
— Halbseitenläsion 222.
— Höhlenbildung 238.
— Kompression 222.
— Landry'sche Lähmung 238.
— Lateralsklerose 232.
— Muskelatrophie 233.
— Myelitis 224.
— Poliomyelitis 236.
— spastische Paralyse 231.
— syphilitische Paralyse 226.
— Tabes 226.
— Verletzungen 222.
Rückenmarkhäute, Krankheiten 220.
Rückfallfieber 308.
Ruhr 133.

Salivation 80.
Salzfluss 338.
Scabies 346.
Scarlatina 293.
Schafblattern 300.
Schanker, harter 315.
—, phagedaen. 314.
—, weicher 313.
Scharbock 352.
Scharlach 293.
Scheidenkatarrh 199.
Schierlingvergiftung 367.
Schleimhautaffektionen, syphilit. 317. 319.
Schlingbeschwerden, nervöse 96.
Schluckpneumonie 48.
Schmierkur 321.
Schnupfen 19. 20.
Schreibkrampf 218.
Schüttellähmung 286.
Schuppenflechte 341.
Schutzpockenimpfung 299.
Schwämmchen 76.
Schwefelwasserstoffvergiftung 366.
Schwindsucht, galopierende 58.
Sclérose en plaques 258.
Scolex 152.
Scybala 114.
Sedimentum lateritium 114.
Seelenblindheit 243.
Sehnenreflexe 202.
Seitenstrangsklerose 231.
Sensibilitätstörungen, cerebrale 244. 287.
—, periphere 199. 206. 213.
—, spinale 220.
Septikopyämie 322.
Serratuslähmung 216.
Sialorrhoe 80.
Siderosis 47.
Singultus 218.
Sinusthrombose 249.
Sklerose der Kranzarterien 10.
—, diffuse des Gehirns 258.
—, herdförmige 258.
Skorbut 352.
Skrophulose 340. 354.
Sohlenreflex 204.
Solitärtuberkel 260.
Sonnenstich 251.
Soor 76.
Soxhlet 117.
Spasmus glottidis 24.
— nictitans 217.
Speckleber 150.
— milz 160.
— niere 171.
Speicheldrüsenkrankheiten 79.
Speichelfluß 80.
Speiseröhre, Krankheiten der,
— Divertikel 94.
— Entzündung 91.
— Erweiterung 94.
— Geschwüre 91.
— Geschwülste 94.
— Krampf 96.
— Krebs 94.
— Lähmung 96.
— Perforation 95.
— Verengerung 92.
Spermatorrhoe 183.

Spinalirritation 282.
— lähmung 219. 220.
— meningitis 220.
— paralyse, syphilit. 226.
Spiralen, Curschmann'sche 35. 39.
Spirillen, Rekurrens-, 308.
Spirochaeten 208.
Sprache, skandierende 259.
Sprachstörung, paralytische 263.
Sprachzentrum 241.
Springwürmer 136.
Spulwürmer 136.
Starrkrampf 288.
Starrsucht 291.
Status epilepticus 275.
Staubinhalationskrankheiten 46.
Stauungsniere 164.
Stauungspapille 260.
Stenokardie 12.
Sterilität 184.
Stigmata hereditatis 275.
— hysterica 280.
Stimmbandlähmungen 25.
Stimmritzenkrampf 24.
Stockschnupfen 20.
Stomacace 76.
Stomatitis aphthosa 75.
— catarrhalis 74.
— ulcerosa 76.
Strahlenpilz 327.
Strongylus duodenalis 136.
Strychnintetanus 289.
— vergiftung 367.
Stuhlträgheit 124.
Stuhlzwang 114.
Succussio Hippocratis 72.
Sudamina 337.
Sykosis 346.
Syphilis 314.
—, erworbene 315.
—, galopierende 319.
—, hereditäre 315.
—, sekundäre 316.
—, tertiäre 317. 319.
Syringomyelie 238.
Systemerkrankungen im Rückenmark 219. 220.
—, kombinierte 231.

Tabakosis pulmonum 47.
Tabakvergiftung 367.
Tabes dorsalis 226.
— mesaraica 115.
Tachykardie 13.
Taenia echinococcus 132.
— mediocanellata 134.
— solium 134.
Tenesmus 114.
Tertianfieber 311.
Tetanie 290.
Tetanus 202. 288.
Thomsen'sche Krankheit 291.
Tic convulsif 217.
— douloureux 211.
Tollkirsche, Vergiftung durch 367.
Topfes, Geräusch des gesprungenen 61.
Tophus arthriticus 356.
— syphiliticus 317.
Torticollis 332.
Tracheitis 30.
Tracheostenose 36.
Transfert 280.
Traube'scher Raum 1. 68.
Tremor 202.
Trichina spiralis 323.
Trichinosis 323.
Trichocephalus dispar 137.
Trichophyton tonsurans 345.
Trikuspidalinsuffizienz 6.
Trigeminusanästhesie 213. 261.
— Neuralgie 212.
Tripper 179.
Trismus 288.
Tuberkelbazillen 54.
— färbung 61.
Tuberkulose:
— Darm 132.
— Harn- und Geschlechtsorgane 174.
— Haut 344.
— Hirnhäute 247.
— Kehlkopf 28.
— Lunge 54.
— Peritoneum 141.
— Rachen 90.
Tussis convulsiva 37.
Typhlitis 123.
Typhoid 302.
—, biliöses 309.
Typhus abdominalis 302.

Typhus exanthematicus 300.
— recurrens 308.

Ulcus cruris 338.
— molle 313.
— ventriculi 313.
Unfruchtbarkeit, männliche 183.
—, weibliche 184.
Unterleibstyphus 302.
Urämie 163.
Urethrorrhoe 183.
Urogenitaltuberkulose 174.
Urtikaria 336.
Uterus s. Gebärmutter.
Uterusinfarkt 187.

Vagusneurose 12.
Variola 297.
Variolois 297. 299.
Varizellen 300.
Veitstanz 286.
Verdauungsorgane, Krankheiten der 74.
Vergiftungen 364.
Verlängertes Mark, Kompression 267.
Vertigo 271.
Vibices 342.
Vierhügel 244.
Vomitus matutinus 84. 101.
Vordersäulen, Entzündung der grauen 236.
Vox cholerica 121.

Wanderleber 143.
Wangenbrand 77.
Wasserkolk 101.
— kopf 249.
— krebs 77.
— scheu 289.
— sucht bei Herzkrankheiten 4. 8.
— — bei Nierenkrankheiten 163.
Wechselfieber 311.
Weil'sche Krankheit 154.
Werlhof'sche Krankheit 353.
Windpocken 300.
Wintrich'scher Schallwechsel 61.
Wutkrankheit 289.

Zähne, Hutchinson'sche 321.
Ziegenpeter 79.
Zittern 202.
Zoster 337.
Zuckerharnruhr 357.
— krankheit 357.
— proben 358.
— stich 358.
Zungenentzündung 78.
— krebs 78.
Zwerchfellkrampf, klonischer 218.
— tonischer 39.

7 ac 92 Lis

6.G.331.
Kompendium der inneren Medizin 1892
Countway Library BEG8962
3 2044 045 766 151

6.G.331.
Kompendium der inneren Medizin 1892
Countway Library BEG8962
3 2044 045 766 151